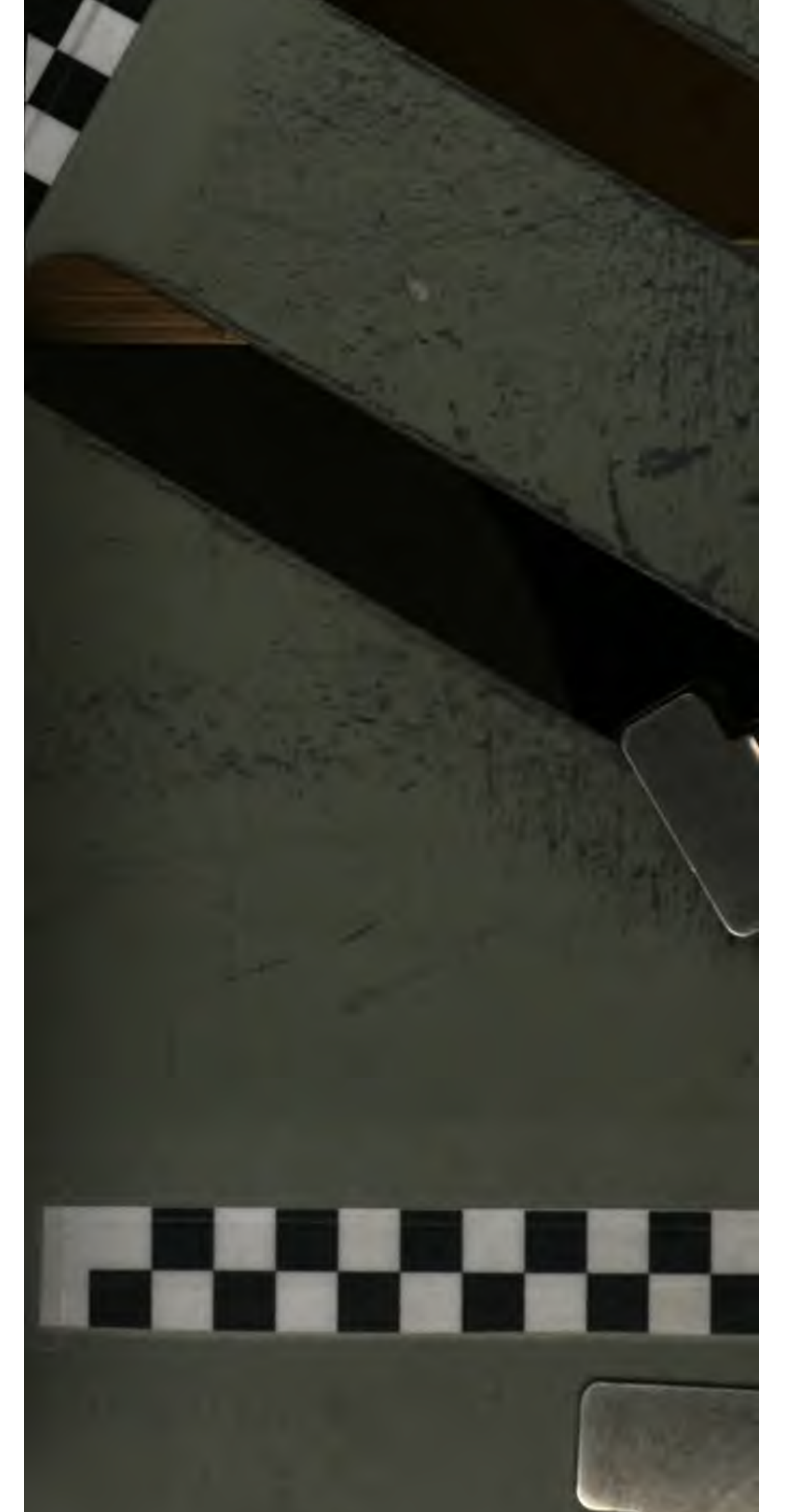
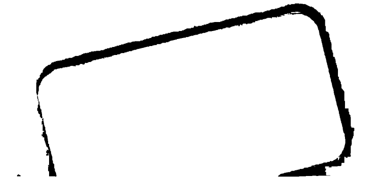




VINGTIÈME CONGRÈS

DE

CHIRURGIE

PARIS — 1907

Coulommiers. Imp. Paul BRODARD.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

RECONNUE D'UTILITÉ PUBLIQUE PAR DÉCRET DU 26 AOUT 1893

VINGTIÈME CONGRÈS

DE

CHIRURGIE

PARIS, 1907

PRÉSIDENT : M. LE PROFESSEUR PAUL BERGER

PROCÈS-VERBAUX, MÉMOIRES ET DISCUSSIONS

Publiés sous la direction
de M. le Dr CH. WALTHER, Secrétaire général

Avec 161 figures dans le texte.

PARIS
AU SECRÉTARIAT DE L'ASSOCIATION
68, RUE DE BELLECHASSE, 68
ET CHEZ FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1907

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

DÉCRET DE RECONNAISSANCE COMME ÉTABLISSEMENT D'UTILITÉ PUBLIQUE

Le Président de la République Française,

Sur le rapport du Ministre de l'Instruction publique, des Beaux-Arts et des Cultes :

Vu la demande formée par le Congrès français de Chirurgie *à l'effet d'être reconnu comme établissement d'utilité publique;*

Vu les statuts de cette association;

Vu l'extrait du Procès-Verbal de la séance tenue le 23 avril 1892 par l'Assemblée générale du Congrès français de Chirurgie;

Vu l'état de la situation financière;

Vu l'arrêté pris par le Préfet de Police, le 30 mai 1891, qui autorise ladite association;

Ensemble les autres pièces à l'appui;

La section de l'Intérieur, de l'Instruction publique, des Beaux-Arts et des Cultes, du Conseil d'État entendue,

Décrète :

ARTICLE I

L'Association française de Chirurgie fondée en 1884, dont le siège est à Paris, est reconnue comme établissement d'utilité publique.

ARTICLE II

Les statuts sont approuvés tels qu'ils sont ci-annexés; aucune modification ne pourra y être apportée sans l'autorisation du Gouvernement.

ARTICLE III

Le Ministre de l'Instruction publique, des Beaux-Arts et des Cultes est chargé de l'exécution du présent décret.

Fait à Fontainebleau, le 26 août 1893.

Signé : **CARNOT.**

Par le Président de la République,

Le Ministre de l'Instruction publique, des Beaux-Arts et des Cultes,

Signé : **POINCARÉ.**

AUTORISATION PRÉFECTORALE DU 30 MAI 1891

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

PRÉFECTURE DE POLICE

CABINET

2e bureau, 1re section

No du Dossier, 58,431.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES

ARRÊTÉ qui en autorise la constitution.

NOUS, PRÉFET DE POLICE,

Vu la demande à nous adressée, le 1er avril 1891, par les personnes dont les noms et adresses figurent sur la liste ci-jointe, demande ayant pour but d'obtenir l'autorisation nécessaire à la constitution régulière d'une Association fondée à Paris sous la dénomination de :

Congrès français de Chirurgie;

Vu les statuts de ladite Association annexés au présent arrêté;

Vu l'art. 291 du Code pénal et la loi du 10 avril 1834 sur les associations;

ARRÊTONS :

ARTICLE PREMIER. — L'Association organisée à Paris sous la dénomination de « Congrès français de Chirurgie » est autorisée à se constituer et à fonctionner régulièrement.

ART. 2. — Les membres de l'Association devront se conformer strictement aux conditions suivantes :

1° Justifier du présent arrêté au commissaire de police du quartier sur lequel auront lieu les réunions;

2° Faire connaître à la Préfecture de police, au moins cinq jours à l'avance, le local, le jour et l'heure des réunions générales;

3° N'y admettre que les membres de la Société et ne s'y occuper, sous quelque prétexte que ce soit, d'aucun objet étranger au but indiqué dans les statuts, sous peine de suspension ou de dissolution immédiate;

4° Nous adresser, chaque année, une liste contenant les noms, prénoms, professions et domiciles des sociétaires, la désignation des membres du bureau, sans préjudice des documents spéciaux que la Société doit également fournir chaque année sur le mouvement de son personnel et sur sa situation financière.

ART. 3. — En cas de modifications aux statuts annexés au présent arrêté, l'Association devra demander de nouveau à la Préfecture de police l'autorisation prescrite par l'article 291 du Code pénal.

ART. 4. — Ampliation du présent arrêté, qui devra être inséré en tête des statuts, sera transmise au commissaire de police du quartier de l'Odéon, qui le notifiera au Président de l'Association et en assurera l'exécution en ce qui le concerne.

Fait à Paris, le 30 mai 1891.

Pour ampliation :
Le Secrétaire général,
Signé : SOINOURY.

Le Préfet de police,
Signé : H. LOZÉ.

STATUTS ET RÈGLEMENT DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

STATUTS

ARTICLE PREMIER. — L'Association dite *Association française de chirurgie*, fondée en 1884, a pour but de concourir au développement de la science chirurgicale en établissant des liens scientifiques entre les savants et les praticiens.

Elle a son siège à Paris.

ART. 2. — L'Association se compose de membres titulaires et de membres fondateurs.

Pour être membre titulaire, il faut : 1° être docteur en médecine ; 2° être présenté par deux membres de l'Association et agréé par le Comité permanent d'administration; 3° payer une cotisation annuelle dont le minimum est de 25 francs.

La cotisation peut être rachetée en versant une somme de 200 francs au moins.

Le Comité permanent d'administration peut conférer le titre de fondateur aux membres qui ont versé une somme de 300 francs et celui de membre à vie à ceux qui ont racheté leur cotisation.

ART. 3. — L'Association est administrée par un Comité permanent d'administration qui est composé :

1° De membres de droit, c'est-à-dire des anciens Présidents des Congrès scientifiques tenus par l'Association;

2° De 6 membres nommés pour six ans par l'Assemblée générale et se renouvelant par tiers tous les deux ans.

Nul ne peut être membre du Comité s'il n'est Français.

Le Comité choisit parmi ses membres un bureau composé d'un Président, d'un Vice-Président, d'un Secrétaire, d'un Secrétaire adjoint et d'un Trésorier : toutefois les Secrétaires et le Trésorier peuvent être pris en dehors du Comité permanent.

Le Comité se réunit au moins une fois par mois et chaque fois qu'il est convoqué par le Président ou sur la demande du quart de ses membres.

Les membres sortants ne sont pas immédiatement rééligibles.

La présence du tiers des membres du Comité permanent est nécessaire pour la validité des délibérations.

Il est tenu procès-verbal des séances.

Les procès-verbaux sont signés par le Président et le Secrétaire.

ART. 4. — Les délibérations relatives à l'acceptation des dons et legs, aux acquisitions et aux échanges d'immeubles, sont soumises à l'approbation du Gouvernement.

ART. 5. — Les délibérations relatives aux aliénations, constitutions

d'hypothèques, baux à long terme et emprunts, ne sont valables qu'après l'approbation par l'Assemblée générale.

Art. 6. — Le Trésorier représente l'Association en justice et dans tous les actes de la vie civile.

Art. 7. — Toutes les fonctions de l'Association sont gratuites.

Art. 8. — Les ressources de l'Association se composent :

1° Des cotisations et souscriptions de ses membres;

2° Des dons et legs dont l'acceptation aura été autorisée par le Gouvernement;

3° Des subventions qui pourraient lui être accordées;

4° Du produit des ressources créées à titre exceptionnel avec l'autorisation du Gouvernement;

5° Enfin du revenu de ses biens et valeurs de toute nature.

Art. 9. — Les fonds disponibles seront placés en rentes nominatives 3 p. 100 sur l'État ou en obligations nominatives de chemins de fer dont le minimum d'intérêt est garanti par l'État.

Art. 10. — Le fonds de réserve comprend :

1° Le dixième de l'excédent des ressources annuelles;

2° Les sommes versées pour le rachat des cotisations;

3° La moitié des libéralités autorisées sans emploi.

Le fonds est inaliénable : ses revenus peuvent être appliqués aux dépenses courantes.

Art. 11. — Les moyens d'action de l'Association sont :

1° La réunion des membres de l'Association en Congrès où sont exclusivement discutées des questions scientifiques;

2° La publication en volumes des travaux des Congrès;

3° Et, s'il y a lieu, la distribution de prix et récompenses aux auteurs d'ouvrages et découvertes utiles à la science chirurgicale.

L'Assemblée, réunie en Congrès scientifique, choisit un bureau spécial, composé d'un Président, d'un Vice-Président et de quatre Secrétaires.

Le Vice-Président de la dernière réunion est de droit Président de la réunion suivante.

Les Secrétaires du Comité permanent remplissent les fonctions de Secrétaires généraux des Congrès.

Art. 12. — Aucune publication ne peut être faite au nom de la Société sans l'examen préalable et l'approbation du bureau du Comité permanent.

Art. 13. — L'Assemblée générale des membres de l'Association se réunit au moins une fois par an, pour le règlement des affaires administratives de l'Association.

Son ordre du jour est réglé par le Comité permanent.

Son bureau est celui du Comité.

Elle entend les rapports sur la gestion du Comité, sur la situation financière et morale de l'Association, vote le budget de l'exercice suivant; elle approuve les comptes de l'exercice clos et pourvoit au renouvellement, s'il y a lieu, des membres du Comité.

Le rapport annuel et les comptes sont adressés chaque année à

ous les membres, au Ministre de l'Intérieur et à celui de l'Instruction publique.

Art. 14. — La qualité de membre de l'Association se perd :

1° Par la démission;

2° Par la radiation, prononcée pour des motifs graves par l'Assemblée générale à la majorité des deux tiers des membres présents, sur le rapport du Conseil d'administration et le membre intéressé dûment appelé à fournir des explications.

Art. 15. — Les statuts ne peuvent être modifiés que sur la proposition du Comité d'administration ou de vingt-cinq membres, soumise au bureau au moins un mois avant la séance.

L'Assemblée extraordinaire, spécialement convoquée à cet effet, ne peut modifier les statuts qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

L'Assemblée doit se composer du quart au moins des membres inscrits.

La délibération de l'Assemblée est soumise à l'approbation du Gouvernement.

Art. 16. — L'Assemblée générale appelée à se prononcer sur la dissolution de l'Association et convoquée spécialement à cet effet doit comprendre, au moins, la moitié plus un des membres en exercice. Les résolutions sont prises à la majorité des deux tiers des membres présents et soumises à l'approbation du Gouvernement.

Art. 17. — En cas de dissolution, l'actif de l'Association est attribué, par délibération de l'Assemblée générale, à un ou plusieurs établissements analogues reconnus d'utilité publique.

Cette délibération est soumise à l'approbation du Gouvernement.

Art. 18. — Il sera procédé de même en cas de retrait de l'autorisation donnée par le Gouvernement. Dans le cas où l'Assemblée générale se refuserait à délibérer sur cette attribution, il sera statué par un décret rendu en forme des règlements d'administration publique.

Art. 19. — Un règlement intérieur, adopté par l'Assemblée générale et approuvé par le Ministre de l'Intérieur après avis du Ministre de l'Instruction publique, arrête les conditions de détail propres à assurer l'exécution des présents statuts. Il peut toujours être modifié dans la même forme.

RÈGLEMENT [1]

1° La réunion des membres de l'Association en Congrès a lieu à Paris, en octobre, tous les ans, et coïncide avec l'assemblée générale.

2° Les chirurgiens qui désirent faire partie de l'Association doivent envoyer une demande signée par deux membres au Secrétaire général, qui

1. Ce Règlement, voté par l'assemblée générale en octobre 1894, a été approuvé par M. le Ministre de l'Intérieur (arrêté ministériel du 30 mai 1895).

la transmet au Conseil d'administration et la renvoie, signée, à l'intéressé. En cas d'acceptation, il est de plus délivré, contre un envoi de 25 fr., un reçu détaché d'un registre à souche, qui donne droit au titre de membre de l'Association.

3° Les membres du Congrès qui désirent faire une communication, prendre part à la discussion des sujets mis à l'ordre du jour, sont priés de le faire savoir au Secrétaire général *deux mois au moins* avant l'ouverture du Congrès. Ils devront joindre, s'il s'agit d'une communication ou d'une discussion, le titre et un résumé très bref contenant leurs conclusions principales. Le résumé est obligatoire, il sera soumis au Conseil d'administration, puis publié, s'il y a lieu, *in extenso* ou en partie, dans le programme qui sera distribué avant l'ouverture du Congrès.

4° Tout travail qui a été imprimé ou présenté à une société savante ne peut être lu devant le Congrès.

5° Les séances du Congrès sont publiques. Toutes les communications et discussions se font en français.

Chaque membre ne pourra exposer qu'une seule question particulière.

Les communications ne peuvent être lues que par l'auteur.

6° Les communications ne peuvent avoir une durée de plus de 10 minutes. Le Président a le droit, sans consulter l'Assemblée, de donner une prolongation de 5 minutes, soit 1/4 d'heure en tout. Ce temps écoulé, il est nécessaire de consulter l'Assemblée.

7° S'il y a discussion, il est accordé à l'orateur 5 minutes pour répondre et, avec l'agrément du Président, 10 minutes.

8° Les communications lues en séance sont publiées *in extenso* ou en résumé sous la surveillance du Comité.

8° *bis*. Les manuscrits des communications doivent être remis de suite au Secrétaire général ou au plus tard au début de la séance qui suit celle de la communication, faute de quoi une simple analyse en sera publiée.

9° Tout travail qui serait publié autrement que par les soins du Comité dans un délai moindre de 3 mois après la session, ne figurera que par son titre au volume des comptes rendus.

10° Les séances ont lieu l'après-midi, de 2 heures à 6 heures, mais la durée des séances peut être modifiée, selon le nombre des communications annoncées.

Des séances supplémentaires, le matin, peuvent être fixées par le Conseil, si le nombre des séances réglementaires est jugé par lui insuffisant.

11° Toute proposition de modification au règlement devra être signée par 25 membres du Congrès. Elle sera renvoyée au Conseil d'administration, qui présentera sur elle, dans la 1re séance du Congrès suivant, un rapport dont les conclusions seront soumises au vote de l'Assemblée.

Est comprise sous ce titre toute proposition relative à la date et au siège du Congrès.

COMITÉ PERMANENT D'ADMINISTRATION

BUREAU DE L'ASSOCIATION

MM. GUYON (Félix), Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, Professeur honoraire à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien honoraire de l'hôpital Necker...................... *Président.*

TERRIER (Félix), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien honoraire des hôpitaux........... *Vice-Président.*

WALTHER (Charles), Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital de la Pitié........... *Secrétaire du Comité.*

BROCA (Auguste), Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.. *Trésorier.*

FAURE (Jean-Louis), Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Cochin.............. *Secrétaire adjoint du Comité.*

Membres élus.

(*Ordre de renouvellement.*)

MM. RICHELOT (Gustave), Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Cochin. — Paris.

PEYROT (Jean-Joseph), Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux. — Paris.

KIRMISSON (Édouard), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades. — Paris.

SCHWARTZ (Édouard), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Cochin. — Paris.

SEGOND (Paul), Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hospice de la Salpêtrière. — Paris.

DELAGÉNIÈRE (Henri), Chirurgien de l'hôpital civil. — Le Mans.

COMITÉ PERMANENT D'ADMINISTRATION (*Suite.*)

Anciens Présidents du Congrès faisant de droit partie du Comité d'Administration.

MM. DEMONS (ALBERT), Correspondant national de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine. — Bordeaux.

LANNELONGUE (O. M.), Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire de l'Hôpital des Enfants-Malades. — Paris.

GROSS (FRÉDÉRIC), Correspondant national de l'Académie de médecine, Doyen et Professeur à la Faculté de médecine. — Nancy.

LE DENTU (AUGUSTE), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu. — Paris.

PONCET (ANTONIN), Correspondant national de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine. — Lyon.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (JUST), Membre de l'Académie de médecine, Chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu. — Paris.

PÉRIER (CHARLES), Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux. — Paris.

POZZI (SAMUEL), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Broca. — Paris.

CHAUVEL (JULES), Membre de l'Académie de médecine, Médecin-Inspecteur de l'armée. — Paris.

MONPROFIT (AMBROISE), Professeur à l'École de médecine, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu. — Angers.

BERGER (PAUL), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'Hôpital Necker. — Paris.

Secrétaires généraux honoraires.

M. POZZI (SAMUEL), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Broca — (1884-1893).

M. PICQUÉ (Lucien), Chirurgien de l'hôpital Bichat — (1894-1903).

Trésorier honoraire.

M. ALCAN (FÉLIX), Libraire-Éditeur.

PRÉSIDENTS DES CONGRÈS

1re session 1885. — TRÉLAT (Ulysse).
2e — 1886. — OLLIER (Léopold).
3e — 1888. — VERNEUIL (Aristide).
4e — 1889. — LARREY (Hippolyte).
5e — 1891. — GUYON (Félix).
6e — 1892. — DEMONS (Albert).
7e — 1893. — LANNELONGUE (Odilon).
8e — 1894. — TILLAUX (Paul).
9e (1) — 1895. — BŒCKEL (Eugène).
10e — 1896. — TERRIER (Félix).
11e — 1897. — GROSS (Frédéric).
12e — 1898. — LE DENTU (Auguste).
13e — 1899. — PONCET (Antonin).
14e — 1901. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Just).
15e — 1902. — REVERDIN (Jaques).
16e — 1903. — PÉRIER (Charles).
17e — 1904. — POZZI (Samuel).
18e — 1905. — CHAUVEL (Jules).
19e — 1906. — MONPROFIT (Ambroise).
20e — 1907. — BERGER (Paul).

(1) Alphonse Guérin, désigné pour présider le Congrès de 1895, est décédé au mois de février 1895.

Membres fondateurs décédés.

1889 — **Perrin (Maurice)**, Membre de l'Académie de médecine, Directeur de l'École d'application militaire du Val-de-Grâce. — Paris.
1890 — **Duménil (Louis)**, Correspondant national de l'Académie de médecine, Professeur à l'École de médecine. — Rouen.
1890 — **Trélat (Ulysse)**, Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux. — Paris. (**Ancien Président.**)
1891 — **Cazin**, Chirurgien en chef de l'hôpital. — Berck-sur-Mer.
1892 — **David (Th.)**, Directeur de l'École dentaire. — Paris.
1893 — **Horteloup**, Chirurgien de l'hôpital Necker. — Paris.
1895 — **Guérin (Alphonse)**, Membre de l'Académie de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux. — Paris. (**Président désigné.**)
1895 — **Larrey (le baron Félix-Hippolyte)**, Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, ancien Président du Conseil de santé des armées. — Paris. (**Ancien Président.**)
1895 — **Terrillon (Octave)**, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux. — Paris.
1895 — **Verneuil (Aristide)**, Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, Professeur honoraire à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux. — Paris. (**Ancien Président.**)
1896 — **Montaz (Léon)**, Professeur à l'École de médecine, Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu. — Grenoble.
1896 — **Nicaise (Édouard)**, Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux. — Paris.
1897 — **Leroux**, Chirurgien honoraire de l'hôpital civil. — Versailles.
1898 — **Péan (Jules-Émile)**, Membre de l'Académie de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux. — Paris.
1898 — **Heydenreich (Albert)**, Doyen de la Faculté de médecine. — Nancy.
1899 — **Socin (Auguste)**, Professeur à l'Université de Bâle (Suisse).
1899 — **Guerlain**, Chirurgien en chef honoraire de l'hôpital. — Boulogne-sur-Mer.
1899 — **Azam (Eugène)**, Associé national de l'Académie de médecine, Professeur honoraire à la Faculté de médecine. — Bordeaux.
1900 — **Bœckel (Eugène)**, Ancien Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital. — Strasbourg (Alsace). (**Ancien Président.**)
1900 — **Decès (Arthur)**, Professeur à l'École de médecine. — Reims.
1900 — **Ollier (Léopold)**, Correspondant de l'Institut, Associé national de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine. — Lyon. (**Ancien Président.**)
1900 — **Saxtorph**, Professeur à l'Université. — Copenhague (Danemark).
1902 — **Polaillon (J.-F.-B.)**, Membre de l'Académie de médecine, Pro-

fesseur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux. — Paris.

1903 — **Panas (Photino)**, Membre de l'Académie de médecine, Professeur honoraire à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu. — Paris.

1903 — **Bouilly (Georges)**, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux. — Paris.

1905 — **Paquelin (Claude-André)**. — Paris.

1907 — **Galezowski (Xavier)**. — Paris.

LISTE DES MEMBRES

DE

L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(*MEMBRES FONDATEURS ET MEMBRES A VIE*)

Membres fondateurs :

MM.

Abadie (Charles), anc. Int. des hôp. — Paris.
Angulo (Raphaël). — Paris.
Arragon (Henri), Méd.-Maj. de 1re classe. — Tunis. — (*Armée.*)
Bœckel (Jules), Corresp. de l'Acad. de méd. et de la Soc. de chir. — Strasbourg.
Casuso (Gabriel), Prof. — La Havane.
Cauchois, Chir. en chef de l'Hôtel-Dieu. — Rouen.
Cerné (Alf.-Eugène), Prof. de clin. chir. à l'Éc. de méd., Chir. de l'Hôtel-Dieu. — Rouen.
Chénieux (François), Dir. et Prof. à l'Éc. de méd. — Limoges.
Combalat, Prof. honoraire à l'Éc. de méd., Chir. en chef des hôp., Corresp. de l'Acad. de méd. et de la Soc. de chir. — Marseille.
Cusset (Jean), ancien Chef de clin. chir. — Lyon.
Dejace (Léopold). — Flemalle-Grande (Belgique).
Delore (Xavier), Corresp. nat. de l'Acad. de méd., anc. Prof. adj. à la Fac. de méd., et anc. Chir.-Major de la Charité de Lyon. — Romanèche-Thorins (Saône-et-Loire).
Demons (Albert), Prof. à la Fac. de méd., Corresp. nat. de l'Acad. de méd. — Bordeaux.
Djémil-Pacha, Prof. de clin. chir. à l'Éc. imp. de méd. — Constantinople.
Doyen (Eugène). — Paris.
Duplay (Simon), Membre de l'Acad. de méd., Prof. hon. à la Fac. de méd., Chir. hon. de l'Hôtel-Dieu. — Paris.
Ehrmann (J.), Assoc. nat. de l'Acad. de méd. et Corresp. de la Soc. de chirurgie. — Paris.
Gross (Frédéric), Corresp. nat. de l'Acad. de méd., Doyen et Prof. de clin. chir. à la Fac. de méd. — Nancy.
Guelliot (Octave), Chir. de l'Hôtel-Dieu. — Reims.

Guyon (Félix), Membre de l'Institut et de l'Acad. de méd., Prof. honor. à la Fac. de méd., Chir. honor. de l'hôp. Necker. — Paris.
Jacobs (Charles), Agr. de l'Univ. — Bruxelles.
Julliard (Gustave), ancien Prof. de clin. chir. à l'Univ., Corresp. de l'Acad. de méd., Associé étranger de la Soc. de chir. — Genève.
Kœberlé (É.), Prof. à l'ancienne Fac. de méd. — Strasbourg.
Labbé (Léon), Membre de l'Institut et de l'Acad. de méd., Prof. agr. à la Fac. de méd., Chir. hon. des hôp. — Paris.
Lacaze (Raymond), anc. Int. des hôp. de Paris. — Montauban.
Lannelongue (Odilon-Marc), Membre de l'Institut et de l'Acad. de méd., Prof. à la Fac. de méd., Chir. hon. des hôp. — Paris.
Le Dentu (Auguste), Membre de l'Acad. de méd., Prof. à la Fac. de méd., Chir. de l'Hôtel-Dieu. — Paris.
Malherbe (Albert), Corresp. nat. de l'Acad. de méd., Direct. et Prof. à l'Éc. de méd., Chir. en chef des hôp. — Nantes.
Martel, anc. Int. des hôp. de Paris, Chir. en chef hon. de l'Hôtel-Dieu, Corresp. de la Soc. de chir. — Saint-Malo.
Martin (Édouard), ancien Int. des hôp. de Paris, Corresp. de la Soc. de chir. — Genève.
Maunoury (Gabriel), Corresp. nat. de l'Acad. de méd., Chir. de l'Hôtel-Dieu. — Chartres.
Monod (Charles), Membre de l'Acad. de méd., Prof. agr. à la Fac. de méd., Chir. hon. des hôp. — Paris.
Pamard (Alfred), Associé nat. de l'Acad. de méd., Chir. en chef de l'Hôtel-Dieu. — Avignon.
Périer (Charles), Membre de l'Acad. de méd., Prof. agr. à la Fac. de méd., Chir. hon. des hôp. — Paris.
Pozzi (Samuel), Membre de l'Acad. de méd., Prof. à la Fac. de méd., Chir. de l'hôp. Broca. — Paris.
Reverdin (Jaques-L.), Prof. à la Fac. de méd., Associé étranger de la Soc. de chir. — Genève.
Satre (Paul). — Grenoble.
Tédenat (Émile), Prof. de clin. chir. à la Fac. de méd. — Montpellier.
Thiriar (J.), Prof. de clin. chir. à l'Univ., Chir. à l'hôp. Saint-Pierre. — Bruxelles.
Thomas (Louis), Prof. à l'Éc. de méd., Chir. en chef de l'hôp., Corresp. nat. de l'Acad. de méd. — Tours.

Membres à vie :

Adenot (Etienne), Chir. de la clin. des voies urin. du dispensaire général. — Lyon.
Bataille, Prof. à l'Éc. de méd., Chir. de l'Hôtel-Dieu. — Rouen.
Béclère (Antoine), Méd. des hôp. — Paris.
Broca (Auguste), Prof. agr. à la Fac. de méd., Chir. des hôp. — Paris.
Calot (François), Chir. en chef de l'hôp. Rothschild. — Berck-sur-Mer.
Chauvel (Jules), Méd. insp. de l'armée, en retraite, Membre de l'Acad. de méd. — Paris. — *(Armée.)*

Debaisieux (**Th.**), Prof. de clin. chir. à l'Univ. — Louvain.
Delagénière (**Henri**), anc. Int. des hôp. de Paris, Chir. de l'hôp. civil. — Le Mans.
Delagénière (**Paul**), anc. Int. des hôp. de Paris, Prof. à l'Éc. de méd. — Tours.
Farkas (**Ladislas de**), Chir. des hôp. — Budapest.
Frey, Chir. adj. de l'hôp. civ. — Mulhouse.
Giordano, Chir. en chef de l'hôp. — Venise (Italie).
Hartmann (**Henri**), Prof. agr. à la Fac. de méd., Chir. des hôp. — Paris.
Hassler (**Lucien**), Méd. princ. de 2e classe, Méd. chef de l'hospice mixte. — Saint-Étienne. — (*Armée.*)
Inglessis (**Panagiostis**). — Marseille.
Jeanbrau (**E.**), Prof. agrégé, chargé du cours de clin. des maladies des voies urin. à la Fac. de méd. — Montpellier.
Jeanne, Prof. supp. à l'Éc. de méd., Chir. des hôp. — Rouen.
Körte (**Werner**), Professeur, Chirurgien de l'hôpital Urban. — Berlin (Allemagne).
Lardennois (**Henri**), anc. Int. des hôp. de Paris, Prof. supp. à l'Éc. de méd., Chir. des hôp. — Reims.
Le Bec (**E.**), Chir. de l'hôp. libre Saint-Joseph. — Paris.
Lucas-Championnière (**Just**), Membre de l'Acad. de Méd., Chir. hon. de l'Hôtel-Dieu. — Paris.
Maire (**Léon**), Chir. en chef de l'Hôtel-Dieu. — Vichy.
Ménard, Chir. en chef de l'hôp. maritime. — Berck-sur-Mer.
Monnier, Chir. de l'hôp. libre Saint-Joseph, — Paris.
Monprofit (**Ambroise**), anc. Int. des hôp. de Paris, Prof. à l'Éc. de méd., Chir. de l'Hôtel-Dieu. — Angers.
Nimier (**Henri-Jacques**), Méd. princ. de 1re classe, Prof. à l'Éc. d'applic. du serv. de santé militaire du Val-de-Grâce. — Paris. — (*Armée.*)
Rafin (**Maurice**). — Lyon.
Reclus (**Paul**), Membre de l'Acad. de méd., Prof. à la Fac. de méd., Chir. des hôp. — Paris.
Riche (**Paul**), Chir. des hôp. — Paris.
Scheffer (**Alfred**), Méd. adj. de l'hôp. civ. — Strasbourg.
Segond (**Paul**), Prof. à la Fac. de méd., Chir. des hôp. — Paris.
Stockum (**W.-J. van**), Chir. en chef de l'hôp. — Rotterdam (Hollande).
Tachard (**Élie**), Méd. princ. de 1re classe de l'armée, en retraite. — Toulouse. — (*Armée.*)
Toison (**J.**), Prof. supp. à la Fac. libre de méd. de Lille. — Douai.
Tuffier (**Théodore**), Prof. agr. à la Fac. de méd., Chir. des hôp. — Paris.
Vacher (**Louis**). — Orléans.
Vincent (**Eugène**), Prof. agr. à la Fac. de méd., Chir. en chef de la Charité. — Lyon.
Walther (**Charles**), Prof. agr. à la Fac. de méd., Chir. des hôp. — Paris (7e).

LISTE GÉNÉRALE DES MEMBRES

DE

L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(*Les noms des Membres Fondateurs sont suivis de la lettre* **F** *et ceux des Membres à vie de la lettre* **R.**)

Abadie (**Charles**), ancien Interne des hôpitaux, 49, boulevard Haussmann. — Paris (9e). — **F.**

Abadie (**Jules**), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier, Chirurgien adjoint à l'hôpital civil, rue de la Vieille-Mosquée prolongée. — Oran (Algérie).

Adenot (**Étienne**), Chirurgien de la clinique des voies urinaires du dispensaire général, 34, rue Sainte-Hélène. — Lyon. — **R.**

Ader (**Joseph**), 4, place Lavarande. — Senlis (Oise).

Albarran (**Joaquin**), Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 2 *bis*, rue de Solférino. — Paris (7e).

Albertin, Chirurgien des hôpitaux, 11, rue Émile-Zola. — Lyon.

Alexandre (**Gaston**), ancien Interne des hôpitaux, 2, rue Baudin. — Paris (9e).

Alivisatos (**N. S.**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien à la Polyclinique, 7, rue de Marseille. — Athènes (Grèce).

Alessandri (**Robert**), Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de Médecine, Chirurgien des hôpitaux, 36B, rue Palestro. — Rome (Italie).

Alglave (**Paul**), ancien Prosecteur de la Faculté, chef de clinique chirurgicale, 134, boulevard Saint-Germain. — Paris (6e).

Altmann (**Reinhold**), Dirigierender Arzt des Knappschaftslazareths. Zabrze (Allemagne).

André (**Maurice**), Chirurgien de l'hôpital. — Péronne (Somme).

André (**Paul**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 9, rue de Serre. — Nancy.

Andreae (**Ed.**), 9, rue de Candolle. — Genève (Suisse).

Andrieu, ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien-assistant de l'hôpital maritime. — Berck-sur-Mer (Pas-de-Calais).

Anger (**Théophile**), Chirurgien honoraire des hôpitaux, 28, avenue Hoche. — Paris (8e).

Angulo (**Raphaël**), 7, avenue de l'Alma. — Paris (8e). — **F.**

Ardouin (**Paul**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'hôpital civil, 32, rue de la Comédie. — Cherbourg (Manche).

Arragon (**Henri**), Médecin-Major de 1re classe. — Tunis (Tunisie). — (*Armée.*) — **F.**

Arrou (**Joseph**), Chirurgien des hôpitaux, 9, rue Bayard. — Paris (8e).

Aubert (**Victor**), Chirurgien des hôpitaux, Professeur suppléant d'anatomie à l'École de médecine, 24, allée des Capucines. — Marseille.

Auffret (**Charles**), Médecin inspecteur général, en retraite, ancien Président du Conseil supérieur de santé de la marine, Correspondant national de l'Académie de Médecine, 18, rue Caumartin. — Paris (9e). — (*Marine.*)

Autefage, ancien Interne des hôpitaux de Paris, 96, rue du Grand-Chemin. — Roubaix (Nord).

Auvray (**Maurice**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 50, rue Pierre-Charron. — Paris (8e).

Baccus (**Victor-Joseph**), membre de la Policlinic de Chicago, 332, La Salle Avenue. — Chicago (Illinois) (E. U. A.).

Baillet (**Marcel**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 89, boulevard Alexandre-Martin. — Orléans.

Banzet (**Ch.-S.**), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 19, rue de Lille. — Paris (7e).

Bar (**Louis**), Chirurgien oto-rhino-laryngologiste à l'hôpital, 22, boulevard Dubouchage. — Nice (Alpes-Maritimes).

Barbarin (**Paul**), ancien Interne des hôpitaux, 186, rue du Faubourg-Saint-Honoré. — Paris (8e).

Bardesco (**N.**), Chirurgien de l'hôpital Brancoveano, 40, Calea Dorobantilor. — Bucarest (Roumanie).

Barette (**Joseph-Pierre**), Professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine, 13, rue de Bernières. — Caen.

Barnsby (**Henry**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur suppléant à l'École de médecine, 22, boulevard Heurteloup. — Tours.

Bataille, Professeur à l'École de médecine, Chirurgien adjoint des hôpitaux, 41, rue de Buffon. — Rouen. — **R.**

Bauby (**Denis**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 42, rue Pharaon. — Toulouse.

Baudet (**Raoul**), Chirurgien des hôpitaux, 2, square Moncey. — Paris (9e).

Baudoin, ancien Interne des hôpitaux, 120, faubourg de Flandre. — Charleville (Ardennes).

Baudouin (**Marcel**), ancien Interne des hôpitaux, 21, rue Linné. — Paris (5e).

Baumgartner, Chirurgien des hôpitaux, 24, rue de Bourgogne. — Paris (7e).

Bazy (**Pierre**), Chirurgien des hôpitaux, 85, boulevard Haussmann. — Paris (8e).

Béclère (**Antoine**), Médecin de l'hôpital Saint-Antoine, 122, rue La Boétie. — Paris (8e). — **R.**

Bégouin (**Paul**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 14, rue d'Aviau. — Bordeaux.

Begoune (**Lazare**), de Cherson (Russie), 1, avenue de la Gare. — Lausanne (Suisse).

Bellatti (**Bartolomeo**), Chirurgien en chef de l'hôpital civil. — Feltre (Italie).

Bender (**Xavier**), ancien Interne des hôpitaux, 17, rue Alphonse-de-Neuville. — Paris (17e).

Bensa (**P.**), Chirurgien des hôpitaux, 8, rue de l'Hôtel-des-Postes. — Nice.

Bérard (**Léon-Eugène**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 1, quai de l'Hôpital. — Lyon.

Bergalonne (**Charles-J.**), 4, rue Saint-Ours. — Genève (Suisse).

Berger (**Paul**), Membre de l'Académie de médecine, Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Necker, 16, rue de Bourgogne. — Paris (7e).

Bergonié (**Jean**), Professeur à la Faculté de médecine, Correspondant national de l'Académie de médecine, 6 *bis*, rue du Temple. — Bordeaux.

Bernard (**Gustave**), ancien Interne des hôpitaux, 39, rue des Mathurins. — Paris (8e).

Berthomier (**A.**), Chirurgien de l'Hôpital général, 12, boulevard Ledru-Rollin. — Moulins.

Beurnier (**Louis**), Chirurgien des hôpitaux, 12, rue de Bourgogne. — Paris (7e).

Besançon (**Paul**), ancien Interne des hôpitaux, 51, rue de Miromesnil. — Paris (8e).

Bibot (**Auguste**), 51, rue Lucien-Namèche. — Namur (Belgique).

Bilhaut (**Marceau**), 5, avenue de l'Opéra. — Paris (1er).

Blanquinque (**Paul**), Chirurgien de l'Hôtel-Dieu. — Laon.

Bloch (**Oscar**), Professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Chirurgien de Kgl. Frederiks-Hospital. — Copenhague (Danemark).

Boddaert (**Eugène**), Assistant de la clinique chirurgicale à l'Université, 14, rue du Gouvernement. — Gand (Belgique).

Bœckel (**Jules**), Correspondant national de l'Académie de médecine et de la Société de chirurgie, Chirurgien de l'hôpital civil, 2, quai Saint-Nicolas. — Strasbourg (Alsace). — **F.**

Boissier (**P.**), 4, place du Pont-Vieux. — Alais (Gard).

Boquel (**A.**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, 21, rue Saint-Martin. — Angers.

Bories (**Benjamin-Louis**), ancien Médecin-Major de l'armée, 7, place d'Armes. — Montauban.

Boulogne (**Paul**), ancien Interne des hôpitaux de Lille, Médecin de l'Hôtel-Dieu, 78, rue de Mons. — Valenciennes.

Boursier (**André**), Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 51, rue Huguerie. — Bordeaux.

Bousquet (**Hippolyte**), Professeur à l'École de médecine, Correspondant de la Société de chirurgie, 26, rue Blatin. — Clermont-Ferrand.

Braquehaye (**J.**), Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Bordeaux, Chirurgien en chef de l'hôpital civil français, 3, avenue de France. — Tunis (Tunisie).

Braun (**Henry**), ancien Interne des hôpitaux, ancien Chef de clinique chirurgicale, 14, faubourg de France. — Belfort.

Bremken (**Henri**), Chirurgien adjoint des hôpitaux, Chef de service à l'hôpital Sainte-Elisabeth, 31, rue Van Brée. — Anvers (Belgique).

Brin (Henri), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, 12, rue du Haras. — Angers.

Broca (Auguste), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université. — Paris (7e). — **R.**

Brodier (Henri), ancien Chef de clinique chirurgicale à l'hôpital Necker, 5, rue Pierre-le-Grand. — Paris (8e).

Brœckaert (Jules), 16, place du Comte-de-Flandre. — Gand (Belgique).

Broussin (Charles), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'hôpital civil, Correspondant de la Société de Chirurgie, 41, rue de la Paroisse. — Versailles.

Broussolle (Eugène), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, Chirurgien de l'hôpital, 109, rue Jean-Jacques-Rousseau. — Dijon.

Bruch (Edmond), Professeur honoraire à l'École de médecine, 17, boulevard Bugeaud. — Alger.

Brunswic-Le Bihan, ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien en chef de l'hôpital Sadiki, 10, rue Amilcar. — Tunis (Tunisie).

Bucknall-Rupert, M. S. M. D. Londres F. R. C. S. Angleterre, Dröonshivr. street, 16. — Londres, W. (Angleterre).

Buffet (Louis), Chirurgien en chef de l'hôpital, Correspondant de la Société de Chirurgie, 14, rue Porte-Rouge. — Elbeuf (Seine-Inférieure).

Bufnoir, ancien Interne des hôpitaux de Paris, 1, rue de l'Abbaye-d'Isle. — Saint-Quentin (Aisne).

Buscarlet (Francis), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Privat-Docent de chirurgie à l'Université, Correspondant de la Société de Chirurgie, 12, rue Petitot. — Genève (Suisse).

Cahier (Léon), Agrégé libre du Val-de-Grâce, Médecin principal de 2e classe à l'Hôpital militaire. — Marseille. — (*Armée.*)

Caillaud (Ernest), Chirurgien en chef de l'hôpital Prince-Albert, 19, boulevard de l'Ouest. — Monaco.

Calot (François), Chirurgien en chef de l'hôpital Rothschild. — Berck-sur-Mer (Pas-de-Calais). — **R.**

Calvé (Jacques), ancien Interne des hôpitaux de Paris, assistant à l'hôpital maritime, rue de l'Hôpital. — Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Campenon (Victor), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 52, rue des Saints-Pères. — Paris (7e).

Carlier (Victor), Professeur à la Faculté de médecine, Correspondant de la Société de Chirurgie, 16, rue des Jardins. — Lille.

Carvallo (Ventura), Professeur à la Faculté de médecine. — Santiago (Chili).

Cassin (Paul), Chirurgien de l'hôpital Sainte-Marthe, 15, place du Palais. — Avignon.

Castex (André), ancien Chef de clinique à la Faculté de médecine, 30, avenue de Messine. — Paris (8e).

Casuso (Gabriel), Professeur. — La Havane (île de Cuba). — **F.**

Caterinopoulos, Professeur de pathologie externe à l'Université. — *Athènes* (Grèce).

***Cathelin* (Fernand)**, Chef de clinique de la Faculté de médecine à l'hô*pital Necker*, 21, rue Pierre-Charron. — Paris (16e).

Cauchois, Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 10, rue Morand. — Rouen. — **F.**

Cavaillon (Adolphe). — Carpentras (Vaucluse).

Cavaillon (Paul), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 16, quai de l'Archevêché. — Lyon.

Cavalié (Jean), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier, 31, rue du Quatre-Septembre. — Béziers (Hérault).

Cayla (André), Chirurgien en chef de l'hôpital. — Bergerac (Dordogne).

Cazin (Maurice), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine (Hôtel-Dieu), 7, place de la Madeleine. — Paris (1er).

Ceccherelli (Andrea), Professeur de clinique chirurgicale à l'Université 186, strada Vittorio-Emanuele. — Parme (Italie).

Ceci (Antonio), ancien Professeur à l'Université de Gênes, Directeur de la clinique chirurgicale à l'Université royale. — Pise (Italie).

Cerné (Alf.-Eugène), Professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 24, rue Saint-Patrice. — Rouen. — **F.**

Chabrié (Camille), Chef du laboratoire de chimie de la Clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker, 83, rue Denfert-Rochereau. — Paris (5e).

Chandelux (A.), Professeur agrégé, Chargé de cours complémentaire à la Faculté de médecine, 3, rue des Archers. — Lyon.

Chaput (Henri), Chirurgien des hôpitaux, 21, avenue d'Eylau. — Paris (16e).

Chauvel (Jules), Médecin inspecteur de l'armée, en retraite, Membre de l'Académie de médecine, 27, avenue Bosquet. — Paris (7e). — (*Armée.*) — **R.**

Chavannaz (Georges), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 5, rue Hustin. — Bordeaux.

Chavasse (Paul), Médecin Inspecteur de l'armée, Directeur du service de santé du 1er corps d'armée, 242, rue Solférino. — Lille. — (*Armée.*)

Chénieux (François), Directeur et Professeur à l'École de médecine, 10 *bis*, rue Pétiniaud-Beaupeyrat. — Limoges. — **F.**

Chevassu (Ernest-Auguste), Médecin principal de 1re classe, Directeur du service de santé du 11e corps d'armée. — Nantes (Loire-Inférieure). — (*Armée.*)

Chevrier (Louis-Émile), Prosecteur des hôpitaux, 10, rue Danton. — Paris (6e).

Chibret (Albert), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 12, allée du Barra. — Aurillac (Cantal).

Chifoliau (Médéric), Prosecteur des hôpitaux, 54, rue de Verneuil. — Paris (7e).

Chipault (Antony), ancien Interne des hôpitaux, 24, rue Hallé. — Paris (14e).

Civel (Victor), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 37, rue Zola. — Brest.

Clément (Gustave), ancien Chef de clinique chirurgicale à l'Université de Lausanne, rue de Pérolles. — Fribourg (Suisse).

Codivilla (Alexandre de), Professeur d'orthopédie à l'Université, Directeur de l'Institut Rizzoli. — Bologne (Italie).

Collin (Henri), 10, rue Danton. — Paris (6e).

Combalat, Professeur honoraire à l'École de médecine, Chirurgien en

chef des hôpitaux, Correspondant de l'Académie de médecine et de la Société de chirurgie, 11, cours Pierre-Puget. — Marseille. — **F.**

Condamin, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 1, rue du Plat. — Lyon.

Cordier (S.), Chirurgien de l'Antiquaille, 1, rue Childebert. — Lyon.

Coudray (Paul), ancien Chef adjoint de clinique à la Faculté de médecine, 71, rue de Miromesnil. — Paris (8e).

Coulon (William de), Chirurgien des hôpitaux, 10, rue de Faubourg-de-l'Hospital. — Neuchâtel (Suisse).

Coville, ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 18, rue du Colombier. — Orléans (Loiret).

Cranwell (Daniel-J.), Professeur agrégé de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 825, rue Santa-Fé. — Buenos-Aires (République Argentine).

Croisier (Alexandre), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 26, quai Saint-Jean. — Blois.

Cruet (Ludger), 22, rue des Capucines. — Paris (8e).

Curtillet (J.), Professeur agrégé des Facultés de médecine, Directeur et Professeur à l'École de médecine, 59, rue d'Isly. — Alger.

Cusset (Jean), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 3, quai Saint-Clair. — Lyon. — **F.**

Czerny (Vincent), Professeur à la Faculté de médecine, 1, Sophienstrasse. — Heidelberg (Allemagne).

Dam (Charles), Aide-chirurgien à l'hospice des Enfants-Assistés, 119, rue Gachard. — Bruxelles (Belgique).

Damalix (François-Adrien), ancien Interne des hôpitaux, Chirurgien de la Maison nationale d'aliénés de Charenton, 31, rue du Plateau. — Saint-Maurice (Seine).

Damas, Chirurgien du service départemental. — Digne (Basses-Alpes).

Dartigues (Louis), ancien Interne des hôpitaux, 14, rue d'Anjou. — Paris (8e).

Daspres (Jules-Eugène), Chirurgien en chef des hôpitaux, 5, place Puget. — Toulon (Var).

Dauriac (Jules-Stanislas), ancien Interne des hôpitaux, 8, rue Théodule-Ribot. — Paris (17e).

Debaisieux (Th.), Professeur de clinique chirurgicale à l'Université, 14, rue Léopold. — Louvain (Belgique). — **R.**

Debout d'Estrées (Albert), Médecin aux Eaux de Contrexéville, 37, rue Godot-de-Mauroi. — Paris (8e).

Dehenne (Albert), 19, rue de Milan. — Paris (9e).

Dejace (Léopold). — Flemalle-Grande, province de Liège (Belgique). — **F.**

Delage (Jacques), 6, passage Lonjon. — Montpellier.

Delagénière (Henri), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'hôpital civil, 15, rue Erpell. — Le Mans. — **R.**

Delagénière (Paul), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, 15, rue Origet. — Tours. — **R.**

Delanglade (Édouard), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, 24, rue Nicolas. — Marseille.

Delangre, Chirurgien-directeur de l'Institut chirurgical, 49, Grande-Place. — Tournai (Belgique).

Delaunay (**Eugène**), ancien Interne des hôpitaux, 53, avenue Montaigne. — Paris (8e).

Delbet (**Paul**), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 14, rue Roquépine. — Paris (8e).

Delbet (**Pierre**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 24, rue du Bac. — Paris (7e).

Delétrez, Chef du service de chirurgie et de gynécologie à l'Institut chirurgical, 7, rue de la Charité. — Bruxelles (Belgique).

. **Delore** (**Xavier**), Correspondant national de l'Académie de médecine, ancien Professeur adjoint à la Faculté de médecine, ancien Chirurgien-Major de la Charité de Lyon. — Romanèche-Thorins (Saône-et-Loire). — **F.**

Delore (**Xavier**), Chirurgien des hôpitaux, 22, quai Gailleton. — Lyon.

Delorme (**Edmond**), Médecin inspecteur de l'armée, Membre de l'Académie de médecine, Directeur de l'École d'application du service de santé militaire du Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques. — Paris (5e). — (*Armée.*)

Delvoie (**Paul**), rue des Chevaliers. — Tongres (Belgique).

Demons (**Albert**), Professeur à la Faculté de médecine, Correspondant national de l'Académie de médecine, 15, rue du Champ-de-Mars. — Bordeaux. — **F.**

Démosthène, Chirurgien en chef de l'armée, Professeur à la Faculté de médecine, Correspondant de l'Académie de médecine et de la Société de chirurgie, 8, Strada Prudentu. — Bucarest (Roumanie).

Demoulin (**Alphonse**), Chirurgien des hôpitaux, 8, rue du Four. — Paris (6e).

Depage, Professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Chirurgien de l'hôpital Saint-Jean, 75, avenue Louise. — Bruxelles (Belgique).

Descamps, 6, rue des Telliers. — Mons (Belgique).

Desguin (**Léon**), Chirurgien consultant des hôpitaux civils, 98, avenue des Arts. — Anvers (Belgique).

Desnos (**Ernest**), ancien Interne des hôpitaux, 59, rue La Boétie. — Paris (8e).

Destot (**Étienne**), 2, rue Boissac. — Lyon.

De Vreese (**C.**), Chirurgien à l'hôpital Sainte-Élisabeth, 39, rue Saint-Joseph. — Anvers (Belgique).

Diel (**Alexandre**), ancien Interne des hôpitaux, 16 *bis*, rue Lauriston. — Paris (8e).

Dionis du Séjour (**Pierre**), ancien Interne provisoire des hôpitaux de Paris, Professeur suppléant à l'École de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 42, place de Jaude. — Clermont-Ferrand.

Djémil-Pacha, Professeur de clinique chirurgicale à l'École Impériale de médecine, 8, rue Capalou-Fouroun. — Constantinople (Turquie). — **F.**

Dollinger (**Jules**), Directeur de la clinique n° 1 à l'Université hongroise et Professeur de chirurgie, 52, Rákóczi. — Budapest (Autriche-Hongrie).

Dor (**Louis**), Chef du laboratoire de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 9, rue du Président-Carnot. — Lyon.

Doyen (**Eugène**), ancien Interne des hôpitaux, 6, rue Piccini. — Paris (16e). — **F.**

Dransart (**Narcisse**), ancien Interne des hôpitaux de Paris. — Somain (Nord).

Dubar (**Louis-Eugène**), Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, Correspondant national de l'Académie de médecine, 84, rue de Tournai. — Lille.

Dubourg (**G.**), Chirurgien de l'hôpital Saint-André, 30, rue des Trois-Conils. — Bordeaux.

Duchamp (**V.**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 29, rue de la Bourse. — Saint-Étienne.

Duchastelet (**Louis**), 11 *bis*, rue Portalis. — Paris (8e).

Ducroquet (**Charles**), ancien Interne de l'hôpital de Berck, 67, rue d'Amsterdam. — Paris (8e).

Dudley-Tait, Président de l'Académie de médecine de la Californie, 1054, Post street. — San Francisco (E. U. A.).

Dudon (**E.**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Saint-André, 3, rue Duplessis. — Bordeaux.

Dujarier (**Charles**), Chirurgien des hôpitaux, 74, rue de Miromesnil. — Paris (8e).

Dujon (**Victor**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 3, place du Palais. — Moulins (Allier).

Dupau (**Pierre**), Chirurgien des hôpitaux, 3, place Saintes-Escarbes. — Toulouse.

Duplay (**Simon**), Membre de l'Académie de médecine, Professeur honoraire à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu, 70, rue Jouffroy. — Paris (17e). — **F.**

Dupuy (**Jean-Paul**), ancien Interne des hôpitaux, 56, rue Lafayette. — Paris (9e).

Dupraz (**Alfred-Louis**), 25, rue de Rive. — Genève (Suisse).

Durbesson, ancien Interne des hôpitaux de Lyon, Chirurgien de l'hôpital Sainte-Marthe, 9, rue Dorée. — Avignon (Vaucluse).

Duret (**Henri**), Professeur à la Faculté libre de médecine, Associé national de l'Académie de médecine, 21, boulevard Vauban. — Lille.

Duval (**Pierre**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 202, boulevard Saint-Germain. — Paris (7e).

Eckstein, 10, Steglitzer-str. — Berlin W. (Allemagne).

Ehrmann (**J.**), Associé national de l'Académie de médecine et Correspondant de la Société de chirurgie, 32, rue Pierre-Charron. — Paris (8e). — **F.**

Escat (**Jean**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chargé du cours des maladies génito-urinaires à l'École de médecine, 1, rue d'Arcole. — Marseille.

Estor (**Eugène-Charles**), Professeur à la Faculté de médecine, 6, place du Palais. — Montpellier.

Ethier (**A.**), Professeur agrégé de l'Université Laval, Chirurgien de l'hôpital Notre-Dame, 320, rue Saint-Denis. — Montréal (Canada).

...ormidas), 66, rue King. — Sherbrook (Canada).

Faguet (Charles), ancien Interne des hôpitaux de Bordeaux, Chirurgien de l'hôpital, 8, rue du Palais. — Périgueux.

Fargas (Michel), Professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine, 47, Rembla Cataluna. — Barcelone (Espagne).

Farkas (Ladislas de), Chirurgien des hôpitaux, VIII, Muzeum Körut, 18. — Budapest (Autriche-Hongrie). — **R.**

Faugère (Georges), ancien Interne des hôpitaux de Paris. — Faux (Dordogne).

Faure (Jean-Louis), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'Hôpital Cochin, 10, rue de Seine. — Paris (6e).

Feron (Lucien), Chirurgien adjoint des hôpitaux civils, 15, rue Thérésienne. — Bruxelles (Belgique).

Ferrand (Gabriel), Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 16, rue Jacques-Cartier. — Saint-Malo (Ille-et-Vilaine).

Ferron (Michel), Médecin aide-major de 1re classe, Surveillant à l'École du service de santé militaire, 15, avenue Berthelot. — Lyon.

Ferry (Camille), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 16, place Darcy. — Dijon.

Février (Charles-Frédéric), Médecin principal, Directeur du service de santé au Ministère de la Guerre, 12, rue Saint-Dominique. — Paris (7e). — (*Armée.*)

Foisy (Emile), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'hôpital. — Châteaudun (Eure-et-Loir).

Fontan (Émile-Jules), Directeur du service de santé de la marine, en retraite, Correspondant national de l'Académie de médecine, 9, avenue Colbert. — Toulon. — (*Marine.*)

Forgue (Émile), Médecin-Major de 2e classe, hors cadre, Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, Correspondant national de l'Académie de médecine, 18, boulevard du Jeu-de-Paume. — Montpellier. — (*Armée.*)

Fourmestraux (J. de), 7, rue de Bonneval. — Chartres (Eure-et-Loir).

Fournier (Camille), Professeur à l'École de médecine, 22, rue Jules-Lardiere. — Amiens.

Frantz (Émile), ancien Interne des hôpitaux civils de Strasbourg, 30, rue de l'Évêché. — Metz (Lorraine).

Fredet (Pierre), Chirurgien des hôpitaux, 182, rue de Rivoli. — Paris (1er).

Frey, Chirurgien adjoint de l'hôpital civil, 5, rue Neuve. — Mulhouse (Alsace). — **R.**

Froelich (René), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 22, rue des Bégonias. — Nancy.

Furquim Werneck, Directeur de la Maternité, 43, rue de L.-Clemente. — Rio-de-Janeiro (Brésil).

Gampert (Alois), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 9, rue Bellot. — Genève (Suisse).

Gangolphe (Michel), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 81, rue de la République. — Lyon.

Garre (Charles), Professeur à la Faculté de médecine. — Bonn (Allemagne).

Garszynski (Vanceslav), 45, faubourg de Cracovie. — Varsovie (Russie).

Gaudier (**Henri**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 175, rue Nationale. — Lille.

Gauthier (**René**). — Luxeuil (Haute-Saône).

Gayet (**Georges**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 6, rue Victor-Hugo. — Lyon.

Gelpke (**Louis**), Chirurgien de l'hôpital. — Liestal, canton de Bâle campagne (Suisse).

Genouville (**Louis**), ancien Chef de clinique de la Faculté de médecine à l'hôpital Necker, chef de service à l'hôpital libre Saint-Joseph, 75, rue de Lille. — Paris (7e).

Gilis (**F.**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 8, boulevard Amiral-Courbet. — Nîmes.

Gilis (**Paul**), Professeur d'anatomie à la Faculté de médecine, 5, rue de l'Observance. — Montpellier.

Gillis (**Emmanuel**), 4, rue Léopold. — Malines (Belgique).

Giordano, Chirurgien en chef de l'hôpital, 4089, rua San Luca. — Venise (Italie). — **R.**

Girard (**Charles**), Professeur de clinique chirurgicale à l'Université, 20, rue Sénebier. — Genève (Suisse).

Girard (**Jules**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, Chirurgien en chef honoraire de l'hôpital, 4, rue Vicat. — Grenoble.

Girou (**Joseph-Firmin**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien en chef de l'hôpital, 11, avenue Gambetta. — Aurillac (Cantal).

Goris, Chirurgien à l'Institut chirurgical, 181, rue Royale. — Bruxelles (Belgique).

Gosset (**Antonin**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 81, rue de Lille. — Paris (7e).

Goullioud (**Paul**), 7, quai Tilsitt. — Lyon.

Gourdet (**Julien**), Chirurgien suppléant des hôpitaux, 1, rue Royale. — Nantes (Loire-Inférieure).

Gourdon (**Joseph**), Directeur du service orthopédique de l'hôpital des Enfants, 62, cours de l'Intendance. — Bordeaux.

Grinda (**Édouard**), Chirurgien de l'hôpital civil, 2, boulevard Gambetta. — Nice.

Gripat (**Henri**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 10, rue de l'Aubrière. — Angers.

Gross (**Frédéric**), Correspondant national de l'Académie de médecine, Doyen et Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 25, rue Isabey. — Nancy. — **F.**

Gross (**Georges**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 12 *bis*, faubourg Stanislas. — Nancy.

Gross (**Jules**), Médecin principal de 1re classe, Médecin-chef de l'hôpital militaire, 19, quai Richemont. — Rennes (Ille-et-Vilaine). — (*Armée.*)

Gudin (**Maurice**), Chef de clinique chirurgicale du Prof. Paes Leme, 7, avenue 1er Mars. — Petropolis (Brésil).

Guelliot (**Octave**), Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 9, rue du Marc. — Reims. — **F.**

Guermonprez (**François**), Correspondant de la Société de chirurgie, 63, rue d'Esquermes. — Lille.

Guibé (**Maurice**), Chirurgien des hôpitaux, 47, rue de Sèvres. — Paris (7e).

Guillemain (**Alexandre**), Chirurgien des hôpitaux, 5, rue d'Edimbourg. — Paris (8e).

Guillet (**Eugène**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, 28, rue des Carmélites. — Caen.

Guillot (**Maurice**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien des hôpitaux, 26, rue Joinville. — Le Havre.

Guinard (**Aimé**), Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 20, rue Godot-de-Mauroi. — Paris (9e).

Guisez (**Jean-Auguste**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 72, boulevard Malesherbes. — Paris (8e).

Guyon (**Félix**), Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, Professeur honoraire à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire de l'hôpital Necker, 28, rue de La Baume. — Paris (8e). — **F.**

Guyot (**Joseph**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 21, rue Saint-Genès. — Bordeaux.

Haberern (**J.-P.**), 5, rue Mariá Valériá. — Budapest (Autriche-Hongrie).

Hallé (**Noël**), ancien Interne des hôpitaux, 108, rue du Bac. — Paris (7e).

Hallion (**Louis**), ancien Interne des hôpitaux, Directeur adjoint du Laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études au Collège de France, 54, rue du Faubourg-Saint-Honoré. — Paris (8e).

Hardouin (**P.**), Professeur suppléant de clinique chirurgicale à l'École de médecine, 4, rue Nationale. — Rennes.

Harrison (**Reginald**), Chirurgien de l'hôpital Saint-Peter, 6, Lower Berkeley Street, Portman Square. — Londres, W. (Angleterre).

Hartmann (**Henri**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 4, place Malesherbes. — Paris (17e). — **R.**

Hassler (**Lucien**), Médecin principal de 2e classe, Médecin chef de l'hospice mixte, 6, place Badouillère. — Saint-Étienne (Loire). — (*Armée.*) — **R.**

Hedrich (**Charles**), 52, rue de l'Arsenal. — Mulhouse (Alsace).

Heitz (**Victor**), Professeur à l'École de médecine, Chirurgien de l'hôpital Saint-Jacques, 45, Grande-Rue. — Besançon.

Herbet (**Henri**), Chirurgien des hôpitaux, 14, rue du Four. — Paris (6e).

Héresco (**Pierre**), Correspondant de la Société de chirurgie, Chirurgien de l'hôpital Coltzéa, 6, rue Mercur. — Bucarest (Roumanie).

Herman (**Franz**), Chirurgien, chef de service des hôpitaux, Secrétaire de la Société Belge de chirurgie, 3, place de la Commune. — Anvers (Belgique).

Hertoghe, Chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Henri, 34, chaussée de Malines. — Anvers (Belgique).

Heurtaux (**Alfred-Aimé**), Professeur honoraire à l'École de médecine, Associé national de l'Académie de médecine, Chirurgien en chef honoraire des hôpitaux, 2, rue Newton. — Nantes.

Hildebrand (**O.**), Professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Kronprinzenufer, 6[1]. — Berlin, N. W. (Allemagne).

Hoffa (**A.**), Get. Med. Rat. 185, Kurfursterdamm. — Berlin (Allemagne).

Horand, ancien Chirurgien en chef de l'Antiquaille, 99, rue de l'Hôtel-de-Ville. — Lyon.

Houzel (Gaston), Correspondant de la Société de chirurgie, 4, rue des Vieillards — Boulogne-sur-Mer.

Hüe (François), Professeur à l'École de médecine, Chirurgien de l'hospice général, 48, rue aux Ours. — Rouen.

Hügel (Georges), 12, rue du Dôme. — Strasbourg (Alsace).

Huyberechts (Théo), Chirurgien à l'Institut chirurgical des Sœurs Augustines, 10, rue Hôtel-des-Monnaies. — Bruxelles (Belgique).

Imbert (Léon), Professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine, 2, cours du Chapitre. — Marseille.

Inglessis (Panagiostis), 58, cours Pierre-Puget. — Marseille. — **R.**

Isch-Wall (Maxime), ancien Interne des hôpitaux, 64, rue Taitbout. — Paris (9e).

Israël (James), Professeur à la Faculté de médecine, 5a, Luetzowufer. — Berlin (Allemagne).

Isla (Enrique de), Professeur à l'Université, 97, Alcala. — Madrid (Espagne).

Jaboulay, Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 54, rue de la République. — Lyon.

Jacobs (Charles), Agrégé de l'Université, 53, boulevard de Waterloo. — Bruxelles (Belgique). — **F.**

Jacques (Paul), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 41, rue Faubourg-Saint-Jean. — Nancy.

Jalaguier (Adolphe), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 25, rue Lavoisier. — Paris (8e).

Janet (Jules), ancien Interne des hôpitaux, 4, rue Tronchet. — Paris (8e).

Jardry (Henri), ancien Interne des hôpitaux, ancien Chef des travaux de médecine expérimentale à l'École pratique des Hautes-Études, 97, boulevard Malesherbes. — Paris (8e).

Jayle (Félix), ancien Interne des hôpitaux, 232, boulevard Saint-Germain. — Paris (7e).

Jeanbrau (E.), Professeur agrégé, chargé du cours de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine, 2, rue du Petit-Saint-Jean. — Montpellier. — **R.**

Jeanne, Professeur suppléant à l'École de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 14, rue des Carmes. — Rouen. — **R.**

Jeannel (Maurice), Correspondant national de l'Académie de médecine, Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 1, rue Ozenne. — Toulouse.

Jones (Robert), 11, Nelson street. — Liverpool (Angleterre).

Jonnesco (Thomas), Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Coltzea, 69, Calea Dorobantilor. — Bucarest (Roumanie).

Jordan, Professeur à la Faculté de médecine. — Heidelberg (Allemagne).

Jouon (Eugène), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien suppléant des hôpitaux, Professeur suppléant à l'École de médecine, 6, rue du Chapeau-Rouge. — Nantes.

Jourdan (**Maurice**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 61, rue Breteui. — Marseille.
Judet (**Henri**), ancien Interne des hôpitaux, Licencié ès sciences, 22, rue de Tocqueville. — Paris (17e).
Julliard (**Charles**), Privat-Docent à la Faculté de médecine, ancien Chef de clinique chirurgicale à l'hôpital cantonal, 42, rue du Rhône. — Genève (Suisse).
Julliard (**Gustave**), ancien Professeur de chirurgie opératoire à l'Université, Correspondant de l'Académie de médecine, Associé étranger de la Société de chirurgie, 6, avenue Marc-Monnier. — Genève (Suisse). — **F.**
Jullien (**Louis**), 39, rue Lavalard. — Amiens (Somme).
Jullien (**Louis**), ancien Agrégé de la Faculté de médecine de Nancy, Chirurgien de l'infirmerie de Saint-Lazare, 12, rue de la Chaussée-d'Antin. — Paris (9e).
Kalliontzis (**Euangelos-D.**), Professeur de chirurgie opératoire à l'Université, Correspondant de la Société de chirurgie de Paris, 79, rue de l'Université. — Athènes (Grèce).
Kielkiewicz (**Jean**), Marszalkowska, 46. — Varsovie (Pologne russe).
Kirmisson (**Édouard**), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 250 *bis*, boulevard Saint-Germain. — Paris (7e).
Kocher (**Théodore**), Professeur à l'Université, 25, Villette. — Berne (Suisse).
Kœberlé (**E.**), Professeur à l'ancienne Faculté de médecine, quai de Paris. — Strasbourg (Alsace). — **F.**
Kœnig (**René**), 3, rue de la Monnaie. — Genève (Suisse).
Körte (**Werner**), Professeur, Chirurgien de l'hôpital Urban, 39, Potsdammerstrasse. — Berlin (Allemagne). — **R.**
Krafft (**Charles**), Médecin-Chirurgien de l'infirmerie de Lausanne et de La Source, 5, boulevard de Grancy. — Lausanne (Suisse).
Kummer (**Ernest**), Privat-Docent de chirurgie à l'Université, 15, Plateau de Champel. — Genève (Suisse).
Küster (**E.**), Professeur de clinique chirurgicale à l'Université, 19, Bahnhofstrasse. — Marburg (Allemagne).
Labbé (**Léon**), Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux, 117, boulevard Haussmann. — Paris (8e). — **F.**
Labey (**Georges**), Chirurgien des hôpitaux, 39, avenue de Breteuil. — Paris (7e).
Lacaze (**Raymond**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, allées Mortarieu. — Montauban. — **F.**
Lafourcade (**Jules**), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, 2, rue Jacques-Laffitte. — Bayonne (Basses-Pyrénées).
Lagrange (**Félix**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 1, rue d'Enghien. — Bordeaux.
Lambotte (**Albin**), Chirurgien en chef à l'hôpital Stuivenberg, 28, rue Louise. — Anvers (Belgique).

Lambotte (**Elie**), Chirurgien de l'hôpital de Schaerbeck, 11, avenue des Arts. — Bruxelles (Belgique).

Lambret (**Oscar**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 229, boulevard de la Liberté. — Lille.

Lancial (**Louis**), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lille, 5, boulevard de Strasbourg. — Arras.

Landolt (**Edmond**), 4, rue Volney. — Paris (2e).

Lanelongue (**Martial**), Professeur à la Faculté de médecine, Correspondant national de l'Académie de médecine, 24, rue du Temple. — Bordeaux.

Lange (**Fritz**), Professeur à la Faculté de médecine, 21, Mozart strasse. — Munich (Allemagne).

Lannelongue (**Odilon-Marc**), Membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux, 3, rue François-Ier. — Paris (8e). — **F.**

Lapeyre (**L.**), Professeur à l'École de médecine, Chirurgien en chef de l'hôpital, 25, boulevard Béranger. — Tours.

Lapointe (**André**), Chirurgien des hôpitaux, 11, avenue de Villiers. — Paris (17e).

Lardennois (**Henry**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien des hôpitaux, Professeur suppléant à l'Ecole de médecine, 17, rue Kellermann. — Reims (Marne). — **R.**

Larre (**Félix**), ancien Professeur à l'École de médecine de Poitiers. — Lima. — (Pérou).

Lassabatie, Médecin principal de la marine, Professeur à l'École de médecine navale, 141, rue Thiers. — Rochefort (Charente-Inférieure). — (*Marine.*)

Latouche (**Frédéric**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien en chef de l'hôpital, Correspondant de la Société de chirurgie, 33, rue de l'Arbalète. — Autun (Saône-et-Loire).

Launay (**Paul**), Chirurgien des hôpitaux, 12, rue La Boétie. — Paris (8e).

Laurens (**Georges**), ancien Interne des hôpitaux, 60, rue de la Victoire. — Paris (9e).

Lavaux (**Jean-Maximin**), ancien Interne des hôpitaux, 18, boulevard Émile-Augier. — Paris (16e).

Le Bec (**Ed.-Marie**), Chirurgien de l'hôpital libre Saint-Joseph, 26, rue de Grenelle. — Paris (7e). — **R.**

Le Blond (**Albert**), Médecin de Saint-Lazare, 28, place Saint-Georges. — Paris (9e).

Lebrun (**Édouard**), Chirurgien de l'hospice Fernand Kegeljan, 96, rue de Bruxelles. — Namur (Belgique).

Lecène (**Paul**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 11, rue Madame. — Paris (6e).

Le Damany, Professeur à l'École de Médecine, 4, rue Le Bastard. — Rennes (Ille-et-Vilaine).

Le Dentu (**Auguste**), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 31, rue de Lisbonne. — Paris (8e). — **F.**

Le Fort (**René**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 34, rue André. — Lille.

Legrand (**Hermann**), ancien Interne des Hôpitaux de Paris, Médecin sanitaire de France en Orient, Chirurgien de l'hôpital Européen, 4, rue de la gare de Ramleh. — Alexandrie (Égypte).

Legueu (**Félix**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 29, rue de Rome. — Paris (8e).

Lejars (**Félix**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 96, rue de la Victoire. — Paris (9e).

Le Jemtel (**Marcel**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 66, rue Saint-Blaise. — Alençon (Orne).

Lemaistre (**Justin**), Correspondant national de l'Académie de médecine, Professeur à l'École de médecine, 6, rue des Feuillants. — Limoges.

Le Moniet, Professeur à l'École de médecine, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 11, quai Chateaubriand. — Rennes (Ille-et-Vilaine).

Lenger (**Louis**), Chirurgien en chef des hôpitaux civils, 32, rue Charles-Morren. — Liége (Belgique).

Lenormant (**Charles**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 5, cité Vaneau. — Paris (7e).

Le Nouëne, 87, boulevard François-Ier. — Le Havre.

Lentz (**Nicolas**), Chirurgien des hôpitaux civils, 24, boulevard Empereur-Guillaume. — Metz (Lorraine).

Leonte, Chirurgien des hôpitaux, 10, Strada Varnei. — Bucarest (Roumanie).

Lepetit, Professeur à l'École de médecine, 32, rue Saint-Genès. — Clermont-Ferrand.

Leriche (**Émile**), 23, avenue Beaulieu. — Nice.

Leriche (**René**), Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 4, rue Jussieu. — Lyon (Rhône).

Lermoyez (**Marcel**), Médecin des hôpitaux, 20 *bis*, rue La Boétie. — Paris (8e).

Letoux (**Maxime**), Chirurgien en chef de l'hôpital, 34, rue du Port. — Vannes (Morbihan).

Levassort (**Charles**), 2, place des Vosges. — Paris (4e).

Levison (**Charles G.**), Professeur à l'École de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 2420, Pacific avenue. — San Francisco (E. U. A.).

Licéaga (**Eduardo**), Professeur de thérapeutique chirurgicale à l'École de médecine, Directeur de l'hôpital de la Maternité et des Enfants-Malades, 31, Rosalès. — Mexico (Mexique).

Loison, ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 9, rue du Plat. — Lyon.

Loison (**Edmond**), Médecin-Major de 1re classe, Professeur à l'École d'application du service de santé militaire du Val-de-Grâce, 1, rue du Val-de-Grâce. — Paris (5e). — (*Armée.*)

Lop (**Paul**), Chargé de cours à l'École de médecine, 3, rue de la République. — Marseille.

Loubet (**Louis**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 7, rue Nicolas. — Marseille.

Loumeau (**Émilien**), 40, cours du Jardin-Public. — Bordeaux.

Lucas-Championnière (**Just**), Membre de l'Académie de médecine, Chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu, 3, avenue Montaigne. — Paris (8e). — R.

Luys (Georges), ancien Interne des hôpitaux, 20, rue de Grenelle. — Paris (7e).

Machard, ancien Chef de clinique chirurgicale à l'hôpital, 33, rue de la Croix-d'Or. — Genève (Suisse).

Maire (Léon), Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 6, rue Desbrest. — Vichy (Allier). — **R.**

Malherbe (Albert), Directeur et Professeur à l'École de médecine, Chirurgien en chef des hôpitaux, Correspondant national de l'Académie de médecine, 7, rue Bertrand-Geslin. — Nantes. — **F.**

Malherbe (Aristide), ancien Interne des hôpitaux, 12, place Delaborde. — Paris (8e).

Malinas (Albert), Médecin principal de 2e classe, Directeur du service de santé de la division d'occupation militaire. — Tunis (Tunisie). — (*Armée.*)

Mantel (Paul), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 9, place Victor-Hugo. — Saint-Omer (Pas-de-Calais).

Marcorelles (Joseph), Chirurgien en chef des hôpitaux, Professeur suppléant à l'École de médecine, 18, rue Armény. — Marseille.

Mariage, ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 1, rue du Grand-Fossart. — Valenciennes (Nord).

Mariau (Albert), 2, place du Château. — Compiègne (Oise).

Maritan (Maurice), 51, cours du Chapitre. — Marseille.

Martel (Ed.-Alex.), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien en chef honoraire de l'Hôtel-Dieu, Correspondant de la Société de chirurgie, 4, rue des Cordiers. — Saint-Malo. — **F.**

Martin (Albert), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, Correspondant de la Société de chirurgie, 6, place de la Cathédrale. — Rouen.

Martin (Claude), 30, rue de la République. — Lyon.

Martin (Édouard), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Correspondan de la Société de chirurgie, 3, route Malagnou. — Genève (Suisse). — **F.**

Martin (Francisque), 30, rue de la République. — Lyon.

Massot (Joseph), ancien Interne des hôpitaux de Lyon, Chirurgien en chef de l'hôpital civil Saint-Jean, 8, place Gambetta. — Perpignan.

Matton (René), ancien Interne des hôpitaux de Paris, rue des Salines. — Salies-de-Béarn (Basses-Pyrénées).

Mauclaire (Louis-Placide), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 40, boulevard Malesherbes. — Paris (8e).

Maunoury (Gabriel), Correspondant national de l'Académie de médecine, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 26, rue de Bonneval. — Chartres. — **F.**

Mauny (Marius-Jean), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'hôpital, 9, rue Cuvilliers. — Saintes (Charente-Inférieure).

Mayer (Léopold), Assistant à l'hôpital Saint-Jean, 62, rue de la Loi. — Bruxelles (Belgique).

Ménard (V.), Chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Correspondant de la Société de chirurgie. — Berck-sur-Mer. — **R.**

Mencière (Louis), 38, rue de Courlancy. — Reims (Marne).

Michaux (Paul), Chirurgien des hôpitaux, 197, boulevard Saint-Germain. — Paris (7e).

Michel (**Gaston**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 15, rue de Rigny. — Nancy.

Michon (**Édouard**), Chirurgien des hôpitaux, 28, rue Barbet-de-Jouy. — Paris (7e).

Mignon (**Henri**), Médecin principal de 1re classe, Professeur à l'École d'application du Service de santé militaire du Val-de-Grâce, 158, rue Saint-Jacques. — Paris (5e).

Mills (**Albert**), Chargé des recherches cliniques à l'hôpital Saint-Pierre, 94, rue de Livourne. — Bruxelles (Belgique).

Molk (**Alfred**), Chirurgien de l'hôpital civil, 1, rue Corberou. — Colmar (Alsace).

Molk (**Marcel**), 5, rue de la Porte-Neuve. — Colmar (Alsace).

Monnier (**Louis**), Chirurgien de l'hôpital libre Saint-Joseph, 49, rue de Bellechasse. — Paris (7e). — **R.**

Monod (**Charles**), Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux, 121, avenue de Wagram. — Paris (17e). — **F.**

Monod (**Eugène**), Chirurgien des hôpitaux, 19, rue Vauban. — Bordeaux.

Monprofit (**Ambroise**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 7, rue de la Préfecture. — Angers. — **R.**

Moons (**Émile**), Chirurgién adjoint à l'hôpital Stuivenberg, 45, Longue-Rue-Neuve. — Anvers (Belgique).

Morestin (**Hippolyte**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 1, square Moncey. — Paris (9e).

Moty (**Fernand**), Agrégé libre du Val-de-Grâce, Médecin principal de 1re classe, 20, quai de Béthune. — Paris. — (*Armée.*)

Moulonguet (**Albert**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Directeur et Professeur à l'École de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 55, rue de la République. — Amiens.

Moure (**E.-J.**), Professeur adjoint à la Faculté de médecine, 25 *bis*, cours du Jardin-Public. — Bordeaux.

Moynihan (**Berkeley-George-Andrew**), Lecturer on clinical Surgery of University, 33, Park Square. — Leeds (Angleterre).

Nandrot (**Charles-Joseph**), ancien interne des hôpitaux de Paris, 1, place Sainte-Croix. — Montargis (Loiret).

Nélaton (**Charles**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 368, rue Saint-Honoré. — Paris (1er).

Nimier (**Henri-Jacques**), Médecin principal de 1re classe, Professeur à l'École d'application du Service de santé militaire du Val-de-Grâce, 146, boulevard Raspail. — Paris (6e). — (*Armée.*) — **R.**

Nové-Josserand (**Gabriel**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 9, rue des Archers. — Lyon.

Olshausen (**Robert**), Professeur à la Faculté de médecine, Directeur de la clinique chirurgicale de l'Université, 19, Artilleriestrasse. — Berlin (Allemagne).

Ombrédanne (**Louis**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 1, quai aux Fleurs. — Paris (4e).

Ouvry (**Paul**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'hôpital, 3, rue Roger-Aini. — Lisieux (Calvados).

Ovion (**Louis**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien en chef de l'hôpital, Correspondant de la Société de chirurgie, 16, boulevard du Prince-Albert. — Boulogne-sur-Mer.

Ozenne (**Émile**), Chirurgien adjoint de l'Infirmerie de Saint-Lazare, 110, boulevard Haussmann. — Paris (8e).

Pamard (**Alfred**), Associé national de l'Académie de médecine, Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 4, place Lamirande. — Avignon. — **F.**

Pamard (**Paul**), ancien Interne provisoire des hôpitaux de Paris, 4, place Lamirande. — Avignon.

Paoli (**Erasmo de**), Professeur à l'Université. — Pérouse (Italie).

Pascal, ancien Interne des hôpitaux de Paris, villa Aurore. — Cannes (Alpes-Maritimes).

Pasteau (**Octave**), ancien Chef de la clinique des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker, 13, avenue de Villars. — Paris (7e).

Patel (**Maurice**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 32, quai Saint-Antoine. — Lyon.

Pauchet (**Victor**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien des hôpitaux, 19 *bis*, rue Pierre-l'Ermite. — Amiens (Somme).

Paulidès (**Paul**), 12, rue Salah-ed-Dine. — Alexandrie (Égypte).

Péraire (**Maurice**), ancien Interne des hôpitaux, 11, rue Solférino. — Paris (7e).

Périer (**Charles**), Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux, 9, rue Boissy-d'Anglas. — Paris (8e). — **F.**

Perret (**Louis**), Professeur à la Faculté de médecine, 2, rue du Midi. — Lausanne (Suisse).

Perriol (**M.**), Chirurgien en chef des hôpitaux, Professeur à l'École de médecine, 11 *bis*, place Victor-Hugo. — Grenoble.

Perruchet (**Émile-Victor**), ancien Interne des hôpitaux, 14, rue Miromesnil. — Paris (8e).

Petit de la Villéon (**E.**), ancien Chef de clinique à la Faculté de médecine, 13, place Pey-Berland. — Bordeaux.

Peugniez (**Paul**), Professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine, Correspondant de la Société de Chirurgie, 7, rue Lamartine. — Amiens.

Peyrot (**J.-J.**) Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux, 33, rue Lafayette. — Paris (9e).

Pezzer (**Oscar de**), 8, boulevard Malesherbes. — Paris (8e).

Phocas (**Gérasime**), Professeur à la Faculté de médecine, 17, rue Pindare. — Athènes (Grèce).

Picqué (**Lucien**), Chirurgien de l'hôpital Bichat, 81, rue Saint-Lazare. — Paris (9e).

Pillon (**Lucien**), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 3, rue Gilbert. — Nancy.

Pimentel (**Henriques M.**), 65, Sarphatistraat. — Amsterdam (Hollande).

Piollet (**P.**), ancien Chef de clinique chirurgicale à l'Université de Lyon, Professeur à l'École de médecine, Chirurgien suppléant des hôpitaux, 6, rue Blatin. — Clermont-Ferrand.

Poisson (**Louis**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, 5, rue Bertrand-Geslin. — Nantes.

Pollosson (**Auguste**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hospice de la Charité, 8, rue du Plat. — Lyon.

Pollosson (**Maurice**), Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 5, place Bellecour. — Lyon.

Poncet (**Antonin**), Professeur à la Faculté de médecine, Correspondant national de l'Académie de médecine, 33, place Bellecour. — Lyon.

Popelin, 49, rue d'Arlon. — Bruxelles (Belgique).

Potel (**Gaston**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 189, boulevard de la Liberté. — Lille.

Potherat (**Edmond**), Chirurgien des hôpitaux, 35, rue Barbet-de-Jouy. — Paris (7e).

Poullet (**Jules**), Agrégé libre d'accouchements à la Faculté de médecine, 105, Grande-Rue de la Guillotière. — Lyon.

Pouliot (**Léon**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur suppléant à l'École de médecine, 8, rue des Grandes-Écoles. — Poitiers (Vienne).

Poussié (**Raoul**), 61, rue Villès-Martin. — Saint-Nazaire (Loire-Inférieure).

Pousson (**Alfred**), Professeur adjoint à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 10, cours Tournon. — Bordeaux.

Pozzi (**Adrien**), Professeur à l'École de médecine, 11, rue Piper. — Reims.

Pozzi (**Samuel**), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Broca, 47, avenue d'Iéna. — Paris (16e). — **F.**

Prégaldino (**Julien**), Chirurgien adjoint à l'hôpital civil, 153, rue des Baguettes. — Gand (Belgique).

Princeteau (**Laurent**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 29, rue Bergeret. — Bordeaux.

Proust (**Robert**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 2, avenue Hoche. — Paris (17e).

Psaltoff, Chirurgien de l'hôpital hellénique, Chirurgien consultant de l'hôpital israélite. — Smyrne (Turquie d'Asie).

Queirel (**Auguste**), Correspondant national de l'Académie de médecine, Directeur et Professeur de clinique obstétricale à l'École de médecine, Chirurgien en chef de la Maternité, 8, rue de la Darse. — Marseille.

Quénu (**Édouard**), Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 10, rue de Lisbonne. — Paris (8e).

Rafin (**Maurice**), 120, avenue de Saxe. — Lyon. — **R.**

Rastouil (**Alexandre**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien des hospices civils, 2, rue des Ormeaux. — La Rochelle.

Raugé (**Paul**), ancien Interne des hôpitaux de Lyon. — Challes (Savoie).

Reblaub (**Th.**), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 103, rue Saint-Lazare. — Paris (9e).

Reboul (Jules), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Correspondant de la Société de chirurgie, 1, rue d'Uzès. — Nîmes.

Récamier (Joseph), ancien Interne des hôpitaux, 1, rue du Regard. — Paris (6e).

Reclus (Paul), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 1, rue Bonaparte. — Paris (6e). — **R.**

Redard (Paul), ancien Chef de clinique à la Faculté de médecine, Chirurgien en chef du dispensaire Furtado-Heine, 3, rue de Turin. — Paris (8e).

Rémy (Charles), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 31, rue de Londres. — Paris (9e).

Reverdin (Auguste), Professeur à la Faculté de médecine, Associé étranger de la Société de chirurgie, 15, rue du Général-Dufour. — Genève (Suisse).

Reverdin (Jaques-L.), Professeur à la Faculté de médecine, Associé étranger de la Société de chirurgie, 43, rue du Rhône. — Genève (Suisse). — **F.**

Reymond (Charles), Professeur à l'Université. — Turin (Italie).

Reymond (Émile), Chirurgien de la maison départementale de la Seine, 52, boulevard Malesherbes. — Paris (8e).

Reynès (Henry). Chirurgien des hôpitaux, Professeur suppléant à l'École de Médecine, 43, boulevard du Muy. — Marseille.

Reynier (Paul), Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 12 *bis*, place Delaborde. — Paris (8e).

Ricard (Alfred-Louis), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 68, rue Pierre-Charron. — Paris (8e).

Riche (Paul), Chirurgien des hôpitaux, 16, rue du Four. — Paris (6e). — **R.**

Riche (Vincent), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 6, rue de la Loge. — Montpellier.

Richelot (Gustave), Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 3, rue Rabelais. — Paris (8e).

Rieffel (Henri), Professeur agrégé, Chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 7, rue de l'École-de-Médecine. — Paris (6e).

Robert (Albert), Médecin-Inspecteur général de l'armée, ancien Professeur à l'École d'application du Val-de-Grâce, Directeur du Service de santé du 19e corps d'armée, chemin de Telemby. — Alger. — (*Armée.*)

Robin (V.), 83, rue de la République. — Lyon.

Robineau (Maurice), Chirurgien des hôpitaux, 33, rue de Berri. — Paris (8e).

Rochard (Eugène), Chirurgien des hôpitaux, 19, rue de Téhéran. — Paris (8e).

Rochet (Victor), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien-Major, désigné, de l'Antiquaille, 8, rue de la Barre. — Lyon.

Roersch (Charles), Chirurgien des hospices, 118, boulevard de la Sauvenière. — Liége (Belgique).

Rogée (Léonce), Médecin en chef de l'hôpital. — Saint-Jean-d'Angély (Charente-Inférieure).

Roswell-Park, 510, Delaware-Avenue. — Buffalo-New-York (E. U. A.).

Rotgans (**Jacob**), Professeur de chirurgie à la Faculté de médecine de l'Université municipale, 780, Keizersgracht. — Amsterdam (Hollande).

Rouffart (**Edmond**), Professeur de clinique gynécologique, Chef de service des hôpitaux, 28, rue de la Sablonnière. — Bruxelles (Belgique).

Roulliés (**Jacques**), Chirurgien de l'hôpital Saint-Jacques, 2, rue Lamennais. — Agen (Lot-et-Garonne).

Roussel (**Georges**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 5, rue de la Tirelire. — Reims.

Routier (**Armand**), Chirurgien des hôpitaux, 22, rue Clément-Marot. — Paris (8e).

Rouville (**de**), Professeur adjoint à la Faculté de médecine, Chirurgien de la clinique gynécologique, 12, rue Jacques-Cœur. — Montpellier (Hérault).

Roux (**César**), Professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Riant Site, place Montbenon. — Lausanne (Suisse).

Rusca (**François**), Chirurgien de l'hôpital de Sagrado Corazon, 41, Paseo de Gracia. — Barcelone (Espagne).

Sabadini (**Jean-Dominique**), Chirurgien à l'hôpital civil, 12, rue du Hamma. — Alger.

Sardou (**Gaston**), ancien Interne des hôpitaux de Paris. — Biot (Alpes-Maritimes).

Satre (**Paul**), 1, rue Montorge. — Grenoble. — **F.**

Savariaud (**Maurice**), Chirurgien des hôpitaux, 41, rue Lafayette. — Paris (9e).

Saxtorph (**Sylvester**), Chirurgien de l'hôpital communal, 47, Bredgade. — Copenhague (Danemark).

Scheffer (**Alfred**), Médecin adjoint de l'hôpital civil, 7, rue du Bouclier. — Strasbourg (Alsace). — **R.**

Schlumberger (**Émile**), Chirurgien de l'hôpital civil, 3, faubourg du Miroir. — Mulhouse (Alsace).

Schjerning, Général Arzt, chef de la direction médicale du Ministère de la guerre, Grollmansw, 42. — Charlottenburg (Allemagne).

Schmid (**Edmond**), ancien interne des hôpitaux de Paris, 2, rue d'Angleterre. — Nice (Alpes-Maritimes).

Schwartz (**Édouard**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 183, boulevard Saint-Germain. — Paris (7e).

Sebileau (**Pierre**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 78, boulevard Malesherbes. — Paris (8e).

Sée (**Marc**), Membre de l'Académie de médecine, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux, 126, boulevard Saint-Germain. — Paris (6e).

Segond (**Paul**), Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 4, quai Debilly. — Paris (16e). — **R.**

Seiler (**Hermann**), 39, rue Neuve. — Berne (Suisse).

Sgourdéos, Chirurgien en chef de l'hôpital national grec, 25, rue Imam. — Constantinople (Turquie).

Silhol (**Jacques**), Professeur suppléant à l'École de médecine, 60, boulevard Périer. — Marseille.

Simonot (**Paul**), 47, rue Roussy. — Nîmes.

Smitt (**Bern. S. de**), 515, Heerengracht. — Amsterdam (Hollande).

Sonnenburg (**Eduard**), Professeur à la Faculté de médecine, 3, Hitzigstrasse. — Berlin (Allemagne).

Sorel (**Robert**), ancien Interne des Hôpitaux de Paris, 8, place Darcy. — Dijon (Côte-d'Or).

Soubbotitch (**Voislav**), Chirurgien de l'hôpital d'État, 31, rue Sirnina. — Belgrade (Serbie).

Soubeyran (**Paul**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, 1, boulevard-Henri IV. — Montpellier.

Souligoux (**Charles**), Chirurgien des hôpitaux, 8, rue de l'Isly. — Paris (8e).

Stas (**Jules**), Chirurgien en chef à l'hôpital Stiuvenberg, 12, rue Saint-Joseph. — Anvers (Belgique).

Steeg (**Charles**), Chirurgien des hospices, 38, quai Berigny. — Dieppe.

Stockum (**W.-J. van**), Chirurgien en chef de l'hôpital, Westersingel, 26. — Rotterdam (Hollande). — **R.**

Suarez de Mendoza (**Alberto**), Professeur à la Faculté de Médecine, 18, calle de Alcala. — Madrid (Espagne).

Suarez de Mendoza (**Ferdinand**), 22, avenue de Friedland. — Paris (8e).

Tachard (**Elie**), Médecin principal de 1re classe de l'armée, en retraite, 11, rue Monplaisir. — Toulouse. — **R.** — (*Armée.*)

Tailhefer (**Émile**), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Toulouse, place David-d'Angers. — Béziers (Hérault).

Tavel (**Ernest**), Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital des Enfants, 19, Effingerstrasse. — Berne (Suisse).

Tédenat (**Émile**), Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, Enclos Tissié-Sarrus. — Montpellier. — **F.**

Tellier (**Julien**), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 11, rue du Président-Carnot. — Lyon.

Témoin (**Daniel**), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 6, place des Quatre-Piliers. — Bourges (Cher).

Terrier (**Félix**), Membre de l'Académie de médecine, Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien honoraire des hôpitaux, 11, rue de Solférino. — Paris (7e).

Tesson (**René**), ancien interne des hôpitaux de Paris, Professeur suppléant à l'École de médecine, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu, 11, rue Paul Bert. — Angers (Maine-et-Loire).

Thévenot (**L.**), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 54, rue Auguste-Comte. — Lyon.

Thiem (**C.**), Professeur, Geh. San Rath. — Cottbus (Allemagne).

Thiéry (**Paul**), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 6, rue de Seine. — Paris (6e).

Thiriar (**J.**), Professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Chirurgien à l'hôpital Saint-Pierre, 4, rue d'Egmont. — Bruxelles (Belgique). — **F.**

Thomas (**Louis**), Correspondant national de l'Académie de médecine,

Professeur à l'École de médecine, Chirurgien en chef de l'hôpital, 19, boulevard Heurteloup. — Tours. — **F.**

Thomas (Lynn), C. B. H. R. C. S. 21, Windsor Place. — Cardiff (Angleterre).

Thomson (Alexis), 39, Drumsheugh Gardens. — Edimbourg (Écosse).

Tilanus (C.-B.), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 460, Heerengracht. — Amsterdam (Hollande).

Tillaye (Paul), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine, 4, place de la Gare. — Tours.

Titeff (Étienne), Chirurgien de l'hôpital d'État de 1re classe. — Vidin (Bulgarie).

Tixier (Louis), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 4, rue de la Charité. — Lyon.

Toison (J.), Professeur suppléant à la Faculté libre de médecine de Lille, 5, rue de l'Université. — Douai. — **R.**

Tournay (Gustave), Professeur d'accouchements à la Maternité, 2, rue du Grand-Cerf. — Bruxelles (Belgique).

Toussaint (Henri), Médecin principal à l'hôpital militaire, Correspondant de la Société de Chirurgie, 52, rue Brûle-Maison. — Lille. — (*Armée.*)

Trendelenburg (Friedrich), Professeur à la Faculté de médecine, 33, Königstrasse. — Leipzig (Allemagne).

Tridon (Paul), ancien Interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de médecine de Paris. — Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Tuffier (Théodore), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 42, avenue Gabriel. — Paris (8e). — **R.**

Ullmann (E.), Chirurgien de l'hôpital Saint-François-d'Assise, 6, Garni-(A—Viennee.s osseSuu triche).

Vacher (Louis), 3, rue Sainte-Anne. — Orléans. — **R.**

Vallas (Maurice), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien-Major, désigné, de l'Hôtel-Dieu, 2, rue Auguste-Comte. — Lyon.

Van Nieuwenhuyse (Charles), Aide de clinique chirurgicale à l'hôpital Saint-Pierre, 21, rue Beau-Site. — Bruxelles (Belgique).

Vander Donck (Henri), Chirurgien adjoint des hospices civils, 33, rue de la Casquette. — Liége (Belgique).

Vanverts (Jules), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chef de clinique à la Faculté de médecine, 238, rue Solférino. — Lille.

Vautrin (Alexis), Professeur adjoint à la Faculté de médecine, 45, cours Léopold. — Nancy.

Veau (Victor), Chirurgien des hôpitaux, 50, rue Delaborde. — Paris (8e).

Venot (André), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 6, cours de Tourny. — Bordeaux.

Veras (Solon). — Smyrne (Turquie d'Asie).

Verchère (Fernand), ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'Infirmerie de Saint-Lazare, 101, rue du Bac. — Paris (7e).

Verhoef (Léon), Chirurgien de l'hôpital Saint-Jean, 49, rue Longue. — Bruges (Belgique).

Verhoogen (Jean), Agrégé à l'Université, Chirurgien des hôpitaux, 11, rue du Congrès. — Bruxelles (Belgique).

Vermeij (A.-C.), 45, Frederiksplein. — Amsterdam (Hollande).

Verneuil (H.), Chirurgien de l'hôpital maritime, 1, avenue Joseph-Casse. — Middelkerke (Belgique).

Verron, 19, rue de l'Écaille. — Épernay (Marne).

Veslin (Lucien), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Chirurgien en chef de l'hôpital, 3, rue Saint-Thomas. — Évreux (Eure).

Viannay (Charles), Chirurgien des hôpitaux, 14, rue de la Préfecture. — Saint-Étienne (Loire).

Vidal (Étienne), ancien Chef de clinique chirurgicale, 10, rue des Fours. — Arras (Pas-de-Calais).

Vignard (Edmond), ancien Interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'École de médecine, 6, rue de l'Héronnière. — Nantes.

Vignard (Paul), Chirurgien des hôpitaux, 9, rue Boissac. — Lyon.

Villar (Francis), Professeur à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Saint-André, 9, rue Castillon. — Bordeaux.

Villard (Eugène), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 3, rue Président-Carnot. — Lyon.

Villemin (Julien-Paul), Chirurgien des hôpitaux, 5, rue du Général-Foy. — Paris (8e).

Villière (Jules), ancien Interne des hôpitaux de Paris, 5, rue Catulienne. — Saint-Denis (Seine).

Vincent, Professeur à l'École de médecine, Chirurgien de l'hôpital civil, 9, boulevard Carnot. — Alger.

Vincent (Eugène), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien en chef de la Charité, 2, quai de la Charité. — Lyon. — R.

Voronoff, Médecin conseiller de S. A. le Khédive, Maison Malatia. — Le Caire (Égypte).

Vulpius (Oscar), Professeur de chirurgie à l'Université, Gaisbergstrasse, 55. — Heidelberg (Allemagne).

Walther (Charles), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux, 68, rue de Bellechasse. — Paris (7e). — R.

Wassermann (Melville), 1, rue du Général-Foy. — Paris (8e).

Weiss (Théodore), Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, 19, rue Hermite. — Nancy.

Wiart (Pierre), Chirurgien des hôpitaux, 4, rue de la Planche. — Paris.

Willems (Charles), Professeur agrégé à l'Université, Chirurgien de l'hôpital La Biloque, Correspondant de la Société de chirurgie de Paris, 6, place Saint-Michel. — Gand (Belgique).

Worrall (Ralph), 183, Macquarie Street. — Sydney (Australie).

Zawadzki (Alexandre de), Chef de service à l'hôpital Varsovie-Praga, 8, rue Sienna. — Varsovie (Pologne russe).

Ziembicki (Grégoire), Professeur à la Faculté de médecine. — Lemberg (Autriche).

BUREAU DU 20e CONGRÈS

(Du 7 au 12 octobre 1907.)

Président :

M. BERGER (PAUL), Membre de l'Académie de médecine, Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Necker. — Paris.

Vice-Président :

M. FORGUE (ÉMILE), Correspondant national de l'Académie de médecine, Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine. — Montpellier.

Secrétaire général :

M. WALTHER (CHARLES), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital de la Pitié. — Paris.

Secrétaire général adjoint :

M. FAURE (J.-L.), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital Cochin. — Paris.

Trésorier :

M. BROCA (AUG.), Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades. — Paris.

Secrétaires :

MM. BAUDOUIN (MARCEL), ancien interne des hôpitaux. — Paris.

COUDRAY, ancien Chef adjoint de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine. — Paris.

MAUCLAIRE, professeur agrégé à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux. — Paris.

REBLAUB, ancien Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine. — Paris.

ORDRE DES SÉANCES DU CONGRÈS

(A LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

Lundi 7 octobre, à 2 heures. — **Séance d'inauguration.** Discours de M. le Professeur Paul Berger, membre de l'Académie de médecine, président du Congrès.

Compte rendu du secrétaire général.

A 3 heures précises : Question mise à l'ordre du jour : **Influence des rayons de Roentgen sur les tumeurs malignes**, MM. Béclère (de Paris), et Maunoury (de Chartres), rapporteurs. — Questions diverses : Crâne, face, oreille.

Mardi 8 octobre, à 2 heures : Questions diverses : Cou, larynx, œsophage, thorax, abdomen, estomac, foie, rectum, appendice, hernies.

Mercredi 9 octobre, à 2 heures : Question mise à l'ordre du jour : **Des transplantations nerveuses, musculaires et tendineuses dans le traitement des paralysies**, MM. Kirmisson (de Paris) et Gaudier (de Lille), rapporteurs. — Questions diverses : Membres.

Jeudi 10 octobre, à 3 heures : **Assemblée générale.** Rapport du trésorier. Nomination du vice-président du Congrès de 1908 et des secrétaires. — *A 4 heures* : **Séance de démonstration.**

Vendredi 11 octobre, à 2 heures : Question mise à l'ordre du jour : **Des affections chirurgicales chroniques (tuberculose et cancer) dans leurs relations avec les accidents du travail**, MM. Segond (de Paris) et Jeanbrau (de Montpellier), rapporteurs. — Questions diverses : Membres (*suite*), utérus et annexes, rein, uretère, organes génitaux.

Samedi 12 octobre, à 2 heures : Questions diverses : Chirurgie générale.

A 4 heures (Salle de correspondance) : Présentation d'instruments et appareils.

Pendant la durée du Congrès, exposition d'instruments de chirurgie installée dans le grand vestibule de la Faculté de médecine.

SÉANCE D'INAUGURATION

Lundi 7 octobre (2 heures).

La séance est ouverte, à deux heures, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. Paul Berger, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, président du Congrès.

Sur l'estrade prennent place, aux côtés du Président : M. Mirman, directeur de l'Assistance et de l'Hygiène publiques, représentant M. le Ministre de l'Intérieur; M. Bayet, directeur de l'enseignement supérieur, représentant M. le Ministre de l'Instruction Publique; M. Liard, vice-recteur de l'Académie de Paris; M. Mesureur, directeur de l'Assistance publique; MM. Gentil et Claudot, médecins inspecteurs généraux de l'Armée; M. Bertrand, inspecteur général du Service de santé de la Marine; M. Kermogant, inspecteur général du Service de santé des Colonies; M. Heuyer, directeur du Service de santé du gouvernement militaire de Paris; M. Delorme, directeur du Val-de-Grâce; M. Dujardin-Beaumetz, ancien inspecteur général de l'Armée; M. Rabier, directeur de l'enseignement secondaire; M. Nélaton, vice-président de la Société de Chirurgie; MM. les professeurs Dollinger, de Budapest; Hoffa, de Berlin; Lange, de Munich; Robert Jones, de Liverpool; Alexis Thomson, d'Edimbourg; Thiem, de Cottbus; Thiriar, de Bruxelles, invités du Congrès; M. le prof. Forgue, de Montpellier, vice-président du Congrès; M. le prof. Demons, de Bordeaux; M. le prof. Gross, de Nancy; M. le prof. Poncet, de Lyon; M. le prof. S. Pozzi, de Paris; M. le prof. Monprofit, d'Angers; M. le Dr Richelot, de Paris; M. le Dr Peyrot, de Paris; M. le Dr Schwartz, de Paris; M. le Dr Henri Delagénière, du Mans, membres du comité d'administration de l'Association; M. le Dr A. Béclère, de Paris; M. le Dr Maunoury, de Chartres; M. le prof. Kirmisson, de Paris; M. le Dr Gaudier, de Lille; M. le prof. Paul Segond, de Paris; M. le Dr Jeanbrau, de Montpellier, rapporteurs; M. le Dr Aug. Broca, de Paris, trésorier; M. le Dr Walther, de Paris, secrétaire général; M. le Dr J.-L. Faure, de Paris, secrétaire général adjoint.

DISCOURS DE M. LE PROFESSEUR PAUL BERGER

Président du 20e Congrès.

Messieurs,

Mon premier devoir, en inaugurant cette session, mon premier besoin est de vous dire combien je suis sensible au témoignage d'estime que vous m'avez donné en me confiant la présidence de ce Congrès.

L'honneur de diriger vos travaux, d'accueillir en votre nom ceux de nos éminents confrères et de nos collègues, qui ont bien voulu de leurs pays lointains se rendre à notre invitation et augmenter l'éclat et l'intérêt de nos réunions, est un de ceux que je ressens vivement, et il restera l'un des titres les plus beaux de ma carrière.

Un pieux usage, auquel se sont toujours conformés vos Présidents, veut que dès le début de ce Congrès je salue en votre nom ceux qui faisaient partie de notre Association et qui ne sont plus.

Parmi les noms de ceux qu'accompagnent nos regrets, il en est un auquel va tout d'abord notre pensée :

C'est celui d'Ernst von Bergmann, le successeur de Langenbeck, le représentant le plus autorisé de la Chirurgie allemande.

Nous nous souvenons tous de la courtoisie et de la cordialité avec lesquelles il accueillit la délégation de l'Association française de Chirurgie lors de la réunion solennelle du vingt-cinquième Congrès de la Société allemande de Chirurgie, dont il était le président.

Peu de mois avant sa mort, ses élèves, ses collègues, le monde savant tout entier s'unissaient pour célébrer son soixante-dixième anniversaire; à cet âge même il jouissait de la plénitude de cette activité qui se répandait sur toutes les branches de la Chirurgie.

Qui de nous ne se souvient de la part qu'il prit à la lutte contre les infections septiques des plaies, à la recherche et à l'étude de leurs causes. Dès les commencements il prit une part active au mouvement chirurgical moderne à la tête duquel il resta jusqu'à la fin de sa belle existence.

Nous comprenons dans le même regret les noms d'Hermann

von Burckhart, de Stuttgart, chirurgien d'un grand mérite qui portait un réel intérêt à nos Congrès auxquels il nous avait fait l'honneur d'assister; de sir W. Hingston, de Montréal; de S. de Krajewski, de Varsovie; de Reinbach, de Breslau; et de notre regretté collègue, le professeur Labéda, de Toulouse, qui laisse parmi nous tant d'affectueux souvenirs.

Nous avons vu partir Galezowski, cet ophtalmologiste éminent qui avait introduit à Paris l'étude et la pratique de l'ophtalmoscopie. Ces jours derniers nous recevions enfin l'affligeante nouvelle de la mort de Célerier et de celle de Mondot, chirurgien de l'hôpital civil d'Oran, ancien chirurgien de la Marine. Notre regretté collègue s'était inscrit déjà pour prendre part à ce Congrès comme il ne manquait pas de le faire chaque année.

Enfin, au milieu de toutes ces pertes, la plus imprévue et la plus cruelle, peut-être. de celles que nous ayons faites cette année, a été celle de notre collègue le professeur Paul Poirier.

Poirier était un chirurgien de marque, entreprenant et hardi, précis comme un anatomiste. — Anatomiste, il l'était en effet, et un merveilleux professeur d'anatomie. — S'est-il usé dans cette double existence, lui dont les forces paraissaient défier toutes les fatigues? Je ne sais, mais je puis affirmer que jamais ses travaux d'anatomiste n'ont compromis les succès qu'il obtenait dans sa vaste pratique chirurgicale, et que ses occupations de chirurgien n'ont rien enlevé à l'éclat exceptionnel de son enseignement ni à la précision d'une œuvre anatomique, qui lui survit comme un monument d'une prodigieuse exactitude scientifique.

Son existence, terminée par une fin si prématurée et si cruelle, est un éclatant démenti à ceux qui osent soutenir qu'il y a incompatibilité entre l'enseignement de l'anatomie et la pratique chirurgicale.

Ces pertes se réparent, ces vides se comblent, — mais il nous reste de ceux qui nous ont précédés dans ce renouvellement incessant des sociétés auxquelles ils appartenaient comme nous, leurs travaux, leur exemple et la certitude que de plus jeunes reprendront et pousseront plus loin leur œuvre sans les faire oublier.

Le Congrès français de Chirurgie inaugure aujourd'hui sa vingtième session. — Il a atteint, permettez-moi le mot, sa majorité, et le temps serait venu de jeter un regard en arrière pour mesurer le champ qu'il a parcouru depuis sa fondation.

Mais vous n'en auriez qu'une idée très incomplète si l'on s'en remettait à cette origine apparente pour juger de son ancienneté et de ses titres véritables.

Le Congrès français de Chirurgie n'est en effet qu'une éma-

nation, qu'une expansion de la Société de Chirurgie de Paris.

Né dans le sein de cette illustre société, il s'est constitué de ses éléments : il a le même but et il le poursuivra toujours, nous en avons la certitude, parallèlement à elle et par les mêmes moyens.

La Société de Chirurgie qui a accompli en mil huit cent quatre-vingt-quinze son cinquantenaire a toujours suivi et justifié la fière devise qui lui avait été donnée par Malgaigne : *Vérité dans la science, moralité dans l'art.*

N'a-t-elle pas toujours eu, comme vos Congrès, le but de « concourir au développement de la science chirurgicale en établissant des liens scientifiques entre les savants et les praticiens »?

N'a-t-elle pas réuni sur son livre d'or et rassemblé dans son enceinte, soit comme membres honoraires, soit comme titulaires, comme associés, correspondants nationaux ou étrangers, tout ou presque tout ce que la France, l'Europe et l'Amérique ont compté d'illustrations chirurgicales?

Sa tribune n'a-t-elle pas été ouverte à l'examen, à la discussion, à l'élaboration de toutes les grandes questions, de tous les problèmes qui intéressent le chirurgien?

Est-il un de ces sujets, qu'il ait surgi en France ou qu'il nous soit venu de l'étranger, qui n'ait été soumis à son étude et à sa critique? Sur chacun de ces points, indications, modes de traitement, méthodes, procédés, n'a-t-elle pas, depuis cinquante ans, établi ce que l'on pourrait appeler la jurisprudence chirurgicale?

Aussi quand sur l'initiative d'un de ses patrons les plus illustres, de Verneuil, elle sentit le besoin d'élargir le cadre trop restreint où l'enfermait le nombre forcément et sagement limité de ses membres, tous ceux qui en faisaient partie se sont-ils empressés de prendre part à la constitution de ce nouveau groupement : ils ont formé, associés et correspondants, titulaires et honoraires, le noyau autour duquel se constituèrent le Congrès, d'abord, puis l'Association française de Chirurgie.

Telle est la raison pour laquelle on ne peut considérer le Congrès que comme une expansion, comme une manifestation de la Société de Chirurgie, appelant à elle dans ce foyer parisien, que, malgré cette tentative de décentralisation, nous n'avons pu quitter, des forces, des lumières nouvelles devant lesquelles la Société de Chirurgie s'efface au moment de vos réunions, pour mieux prouver qu'elle se confond avec l'organisme nouveau auquel elle a donné le jour.

Nous ne pouvons donc isoler l'œuvre du Congrès de celle de la Société de Chirurgie; elles se complètent en procédant avec la même méthode, soit par ces discussions approfondies qui fixent l'état de la science sur certains sujets d'une plus pressante

actualité, soit par ces communications originales dans lesquelles chacun de nous, en apportant ici les faits les plus importants de sa pratique, contribue à répartir sur un grand nombre de points et à augmenter par leur variété, l'intérêt de nos séances.

Vous n'avez qu'à parcourir les volumes de nos Congrès, pour constater la part que leurs assemblées ont prise à l'évolution qui entraîne la chirurgie moderne dans des voies nouvelles.

Mon éminent prédécesseur et ami, M. Monprofit avec son entraînante éloquence, vous faisait il y a un an une description enthousiaste de cette tendance qui fait de plus en plus pénétrer la Chirurgie dans le traitement des maladies internes. Il parcourait, dans son discours, ces acquisitions nouvelles de notre domaine, envahissant chaque année davantage les terrains autrefois réservés à la pathologie et à la thérapeutique médicales; il vous montrait le chirurgien intervenant désormais dans le diagnostic même des affections viscérales profondes : il insistait sur l'importance, sur la nécessité de recourir à lui pour établir ce diagnostic précoce et pour lui faire succéder aussitôt l'opération précoce aussi, qu'il vous montrait facile, inoffensive et efficace.

Vous avez applaudi, messieurs, à ce brillant tableau, vous êtes restés séduits par cet exposé des conquêtes, fécondes en résultats salutaires, riches d'instruction et d'expériences nouvelles pour le praticien et le savant, mais à beaucoup d'entre vous en ce moment même est apparu aussi le tableau plus sévère des charges nouvelles que ces accroissements imposent au chirurgien.

C'est sur ce côté moins attrayant mais non moins important des conséquenees qu'entraîne le mouvement chirurgical moderne que je veux retenir un instant votre attention.

Les charges qui incombent à ceux qui veulent pratiquer la Chirurgie nouvelle, se sont accrues de manière à en rendre l'exercice infiniment plus sérieux, la pratique plus préoccupante et plus laborieuse que celle de nos devanciers.

Je n'indique que pour mémoire le devoir qui s'impose de s'entretenir dans une connaissance aussi parfaite que possible d'affections dont, autrefois, on laissait toute l'étude et tout le soin au médecin. Il faut y joindre la nécessité de posséder à fond l'anatomie normale d'organes, d'appareils, de régions auxquels jadis le chirurgien n'avait jamais à toucher; enfin l'obligation d'étudier dans tous leurs plus minutieux détails les innombrables procédés opératoires qui sont incessamment proposés, discutés, modifiés, perfectionnés, pour être souvent délaissés bientôt après ou remplacés par d'autres dont il faudra se pénétrer à nouveau. Toute science en évolution exige un tra-

vail analogue de celui qui la cultive, qui prétend la posséder, et qui veut contribuer à son avancement. Ce travail, cet effort incessamment renouvelé, s'il est une cause de fatigue et parfois de découragement et de déceptions, est compensé par les satisfactions que donne la notion du progrès accompli et la conscience du niveau supérieur auquel on s'élève dans la connaissance et dans la possession des vérités scientifiques.

C'est dans la responsabilité qui incombe au chirurgien que réside le fardeau toujours croissant que lui impose l'agrandissement de sa tâche.

La responsabilité du chirurgien est toujours en cause, qu'il intervienne ou qu'il n'intervienne pas, qu'il opère ou qu'il s'abstienne. Il est banal de répéter que le chirurgien nuit aussi souvent au malade par son inaction que par ses instruments.

Peut-être exagère-t-on même dans ce sens en faisant un parallèle trop facile entre les dangers de la temporisation et l'innocuité que confère aux opérations le bénéfice des progrès modernes de la Chirurgie. Il semblerait, à entendre certains vulgarisateurs trop prompts à s'enflammer, que l'on ne puisse désormais mourir d'une opération chirurgicale. La faute, quand la mort trace une ombre sur notre statistique chirurgicale, en est non point à l'acte chirurgical, mais à l'époque trop tardive, aux conditions défectueuses où l'on y a eu recours.

Il y a dans cette manière de présenter les choses plus qu'un entraînement de la parole, plus qu'une exagération. C'est une falsification véritable qui tend à gagner le langage scientifique lui-même et contre laquelle se dresse dans toute son inflexible rigueur la réalité. On meurt encore de la Chirurgie, on succombe aux opérations chirurgicales les mieux dirigées en apparence et les mieux indiquées. La pratique de tous les chirurgiens est là pour l'attester; nous avons beau dire qu'une opération est absolument innocente, qu'elle est sans danger, qu'elle ne fait courir aucun risque à celui qui s'y soumet, comme nous nous laissons aller à le dire, comme je l'ai dit et je le dis peut-être encore moi-même en parlant des opérations en apparence les plus sûres, de la cure radicale des hernies, des opérations d'ablation de l'appendice à froid, et d'autres analogues pratiquées avec tout le renfort de précautions dont les entoure actuellement l'asepsie chirurgicale, les faits sont là pour donner à notre optimisme un terrible démenti. Quelque grande que soit notre sécurité elle n'est pas absolue, car nous ne sommes pas infaillibles et nous ne sommes pas tout-puissants.

Dussé-je blesser les sentiments de quelques-uns de ceux qui m'écoutent, je dois dire hautement ce que je sais être vrai, c

notre seule justification en présence des cas malheureux qui viennent traverser nos longues séries de succès, c'est d'être toujours vrais : vrais vis-à-vis de ceux qui nous confient leurs santés, vrais les uns vis-à-vis des autres, vrais vis-à-vis de nous-mêmes.

Il est ici d'ailleurs une distinction à faire.

Je parle de la responsabilité du chirurgien et non des responsabilités qu'il encourt : celles-ci ont pourtant leur importance et elles mériteraient d'arrêter un instant notre pensée.

Par ce pluriel, j'entends les responsabilités judiciaires, se traduisant par la menace d'une action civile ou même pénale, poursuivie devant les tribunaux : ce sont celles auxquelles nous exposent, à la suite de toute intervention chirurgicale, les revendications passionnées ou intéressées de certains malades ou de leur famille. Ces revendications, ces actions judiciaires, quoique rares encore, paraissent augmenter de fréquence; elles préoccupent la magistrature et l'esprit public; permettez-moi, comme un indice de ce fait, de vous signaler un intéressant travail du président du tribunal de Bonn, M. Hamm, paru récemment dans la *Deutsche Juristen Zeitung*, et où ce magistrat distingué passe en revue les pénalités que peut encourir un chirurgien et leurs causes, principalement celles de ces causes qui résultent de ce que l'opération a dû être engagée sans le consentement du malade, suffisamment averti et conscient. Peut-être ce sujet mériterait-il d'attirer l'attention et de soulever les délibérations d'une de vos assemblées. Nous savons heureusement que nous pouvons en pareille matière nous en remettre à l'esprit éclairé des magistrats, et un jugement tout récemment rendu par le tribunal civil de la Seine dans une affaire qui a eu quelque retentissement, a bien fixé les limites de cette sorte de responsabilité en établissant :

1° *Que la simple application de théories ou de méthodes médicales sérieuses, appartenant exclusivement au domaine de la science et de l'enseignement, ne doit pas entraîner de responsabilité pénale.*

2° *Que l'inobservation des règles générales de prudence, de bon sens, auxquelles est soumis l'exercice de toute profession, que la négligence, l'inattention grave, l'impéritie inconciliable avec les qualités exigées pour l'obtention du diplôme de médecin, doivent au contraire engager cette responsabilité.*

Voilà pour les responsabilités judiciaires dont je ne veux vous dire que ce mot.

La responsabilité dont je vous parle, celle qui pèse sur le chirurgien, celle à laquelle il ne saurait se soustraire est celle dont il doit compte à sa propre conscience.

Tout cas, heureux ou malheureux dans ses résultats, exige du

chirurgien auquel le malade était confié, cet examen final à la suite duquel il doit pouvoir se rendre le témoignage que, dans sa conduite, il n'a rien oublié, rien méconnu, rien négligé de ce qui pouvait assurer la guérison du malade.

Il peut se rendre ce témoignage quand il est sûr d'avoir saisi les indications et de les avoir suivies en se conformant aux règles de la saine chirurgie.

Dans la plupart des affections chirurgicales proprement dites, l'établissement des indications est du ressort du chirurgien: placé sur son propre terrain, celui-ci est juge de la situation et maître de sa détermination. C'est cette assurance qui donnait grand cœur aux vieux maîtres dont nous sommes souvent les disciples bien imparfaits. Doués de moyens dont l'insuffisance nous surprend, ils savaient tout ce que la science d'alors permettait de savoir, ils observaient avec une rigueur qui devrait être notre modèle, et quand ils intervenaient, ils obéissaient à des règles formelles qui ne leur laissaient pas le choix de l'indétermination et qui mettaient leur conscience à l'abri de tout reproche.

Tout autres sont les nécessités actuelles de la pratique chirurgicale : celles-ci mettent le chirurgien en présence d'affections médicales dont il n'a le plus souvent qu'une connaissance imparfaite, dont le diagnostic lui échappe en partie,... de là une incertitude fâcheuse dans l'établissement d'une indication dont l'appréciation n'est plus exclusivement de son ressort. Le concours du médecin est dès lors absolument nécessaire et cette participation du médecin à la décision chirurgicale à prendre est une des obligations formelles sur laquelle, dans ces conditions nouvelles de l'action chirurgicale, nous ne saurions trop insister : mais combien cette collaboration ne rencontre-t-elle pas de difficultés et quels retards n'apporte-t-elle pas dans une détermination qui devrait souvent être immédiate ou très rapide?

La responsabilité du chirurgien est plus sérieuse encore dans les cas si fréquents sur les confins de la Médecine et de la Chirurgie, où la nature même de l'intervention doit rester jusqu'au dernier moment incertaine, où elle dépend des constatations faites au cours même de l'opération. Celle-ci doit-elle être une opération radicale, curative? doit-elle se borner à une intervention palliative destinée à parer au danger le plus pressant, à soulager le malade, à prolonger plus ou moins ses jours? Pourra-t-elle même atteindre un but vraiment utile et ne restera-t-elle pas une intervention exploratrice, condamnée à démontrer l'impuissance de la Chirurgie comme l'échec du traitement médical avait prouvé son inefficacité?

Dans ces cas d'une détermination si obscure, la décision de

laquelle dépendent la vie du malade et parfois le sort de sa famille, le chirurgien peut-il la prendre sans avoir fait part au principal intéressé de ses incertitudes? Comment pourrait-il le faire sans lui avoir fait connaître la nature du mal dont il est atteint, et sans avoir jeté souvent dans son âme un doute cruel sur la curabilité de ce mal comme sur l'efficacité et l'issue du traitement chirurgical qu'on lui propose?

Ces questions troublantes font de la Chirurgie une science sévère; elles assombrissent le front du chirurgien chargé de les résoudre. Ainsi la Chirurgie, en se substituant aux médications internes dans les cas déterminés où elles ont prouvé leur insuffisance, assume une lourde tâche et elle se charge de devoirs nouveaux dont vous sentez toute l'étendue.

Vous êtes appelés, vous membres de nos grandes associations chirurgicales à diminuer le poids de ces responsabilités en précisant avec rigueur les indications chirurgicales et en accroissant sans cesse la sécurité de vos interventions par le perfectionnement de nos moyens d'action. Mais il faut prévoir qu'avec ces progrès eux-mêmes nous verrons s'accroître l'audace des chirurgiens et la hardiesse de leurs entreprises, de telle sorte que le chirurgien, agrandissant sans cesse son idéal et visant un but toujours plus élevé et plus difficile à atteindre, verra toujours aussi renaître devant lui de nouvelles causes de trouble et d'incertitude et de nouvelles responsabilités.

La responsabilité est la condition de certaines carrières privilégiées; c'est elle qui élève l'âme du chirurgien comme celle du marin, chargés tous les deux du souci des existences qui leur sont confiées. Pour la supporter il faut des hommes de savoir mais aussi des hommes de caractère. Le chirurgien doit avoir la conscience délicate et l'âme fortement trempée et, pour lui donner les qualités qui lui sont nécessaires, c'est peu d'avoir reçu l'instruction scientifique et de s'être formé à l'apprentissage professionnel, il faut au chirurgien une véritable éducation morale.

« Dans les circonstances difficiles, a dit Trélat, nous n'avons pour guide que la science et la conscience. Bien savoir, juger juste et sentir fortement, telle est la règle de la bonne conduite. »

RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

Messieurs,

Mon rapport sera court : je n'ai aucun fait nouveau à signaler à votre attention.

Il me suffira de vous rendre compte de la marche de nos travaux et de constater le développement progressif et régulier de notre Association.

Comme l'an dernier, chacune des trois questions mises à l'ordre du jour a fait l'objet de deux rapports. Les rapports sur les deux premières questions ont pu être distribués plus d'un mois avant l'ouverture du Congrès et je dois remercier nos quatre rapporteurs des efforts qu'ils ont faits pour vous permettre d'étudier en temps opportun les documents que vous allez avoir à discuter.

Les deux rapports sur la troisième question n'ont pu être terminés assez tôt pour être distribués avant cette séance. Si je ne puis, à mon grand regret, comme secrétaire général, aveugle observateur du règlement, féliciter nos rapporteurs de leur exactitude, je suis sûr que, dans quelques jours, nous aurons tous à les remercier de nous avoir donné, pour une question nouvelle particulièrement complexe et délicate, un travail étayé sur une étude plus approfondie, sur une méditation plus longue.

Cette année encore, trois questions seront mises à l'ordre du jour. Chaque question fera l'objet de deux rapports, de 50 pages au plus. Je vous rappelle que vous pouvez participer au choix des questions et que toute question qui aura réuni 20 signatures sera transmise au Comité. Toutes les questions que vous aurez ainsi choisies et auxquelles vous pouvez, si vous le désirez, joindre les noms des rapporteurs, devront parvenir au Comité le jeudi avant midi.

La liste des orateurs inscrits pour la discussion des rapports est fort longue : les communications sont plus nombreuses aussi que l'année dernière. Nous avons pu encore prolonger de quelques instants nos séances de l'après-midi pour laisser libres toutes les matinées. Mais l'exécution de nos ordres du jour si chargés ne pourra être assurée que par la stricte observation des délais accordés par le règlement à chaque communication.

Jeudi, à 3 heures, à l'Assemblée générale, vous aurez à nom-

mer le vice-président pour 1908 et deux secrétaires des séances. Vous aurez à fixer aussi la date de notre prochaine réunion.

Jeudi, à 4 heures, aura lieu, comme vous l'avez demandé l'année dernière, une séance de démonstrations. Monsieur le Doyen a bien voulu mettre à notre disposition le grand amphithéâtre de l'École pratique. Chaque année il nous donne davantage; chaque année nous lui demandons davantage. Au nom du Comité, au nom de l'Association, je le remercie de sa constante sollicitude pour nos travaux et de l'aimable bienveillance avec laquelle il nous a aidés à développer progressivement notre Congrès.

Je prie tous ceux de nos collègues qui désirent faire une démonstration (anatomie, histologie, physiologie, médecine opératoire, etc.) de vouloir bien nous en informer dès aujourd'hui en indiquant très exactement l'objet de leur communication.

Depuis notre dernière réunion 44 membres titulaires ont été admis et je dois comme d'ordinaire vous faire connaître les noms de nos nouveaux collègues et des parrains qui les ont proposés au choix du Comité :

Messieurs :	Parrains :
Abadie (d'Oran).	Faure-Forgue.
Alglave (de Paris).	Terrier-Walther.
Altmann (de Zabrze).	Garré-Körte.
Baccus (de Chicago).	Faure-Walther.
Bar (de Nice).	Grinda-Jourdan.
Baumgartner (de Paris).	Monod-Walther.
Bufnoir (de Saint-Quentin).	Blanquinque-Monprofit.
Cavalié (de Béziers).	Forgue-Jeanbrau.
Cavaillon (de Lyon).	Bérard-Jaboulay.
Chifoliau (de Paris).	Faure-Walther.
Codivilla (de Bologne).	Kirmisson-Monprofit.
Eckstein (de Berlin).	Berger-Kirmisson.
Fredet (de Paris).	Perier-Walther.
de Fourmestraux (de Chartres).	Guinard-Picqué.
Garszynski (de Varsovie).	Walther-de Zawadski.
Gudin (de Rio-de-Janeiro).	Dartigues-Pozzi.
Guibé (de Paris).	Michaux-Morestin.
Guillot (du Havre).	Ricard-Walther.
Hardouin (de Rennes).	Mauclaire-Potel.
Héresco (de Bucarest).	Berger-L. Championnière.
Hermann (d'Anvers).	Depage-Lambotte.
Hildebrand (de Berlin).	Monprofit-Walther.

Jardry (de Paris).	Labey-Robineau.
Kielkiewicz (de Varsovie).	Walther-de Zawadski.
Küster (de Marburg).	Monprofit-Walther.
Lecène (de Paris).	Launay-Ombrédanne.
Le Damany (de Rennes).	Lejars-Walther.
René Leriche (de Lyon).	Leriche-Poncet.
Levison (de San-Francisco).	Faure-Walther.
Moynihan (de Leeds).	Monprofit-Walther.
Nandrot (de Montargis).	Robineau-Walther.
Pascal (de Cannes).	Faure-Kirmisson.
Pouliot (de Poitiers).	Faure-Walther.
Poussié (de Saint-Nazaire).	Maire-Walther.
Prégaldins (de Gand).	Brœckaert-Willems.
Rouffart (de Bruxelles).	Depage-Verhoogen.
Bucknall-Rupert (de Londres).	Berger-Walther.
Soubbotitch (de Belgrade).	Monprofit-Walther.
Tesson (d'Angers).	Faure-Walther.
Tridon (de Berck).	Kirmisson-Walther.
Van Derdonck (de Liége).	Lenger-Rœrsch.
Viannay (de Saint-Étienne).	Albertin-Nové Josserand.
Worral (de Sydney).	Faure-Walther.
Ziembicki (de Lemberg).	Monprofit-Walther.

De ces 44 nouveaux collègues, 20 sont étrangers. Il ne s'agit pas là d'un fait exceptionnel. En effet, en 1904, nous voyons sur 38 membres nouveaux, 14 chirurgiens étrangers; en 1905, 19 sur 42; en 1906, 20 sur 44, enfin, en 1907, encore 20 sur 44.

Cet accroissement rapide et régulier du nombre de nos adhérents, cet empressement des chirurgiens étrangers à venir assister à nos réunions sont le meilleur signe de la force de notre association. Elle s'est développée en dépit de quelques résistances passagères et, maintenant, forte, puissante, elle continue son œuvre de travail et de progrès pour le bien de la chirurgie et l'honneur de son pays.

Vous visiterez, messieurs, l'exposition d'instruments et là encore vous trouverez la marque d'une vitalité particulièrement intense. Depuis l'an dernier le nombre des exposants s'est brusquement accru et si cette progression continue, nous devrons encore demander l'an prochain à M. le Doyen d'élargir le territoire que nous concède la Faculté.

Messieurs, vous ne verrez à nos séances ni le président de notre Association, M. Guyon, ni notre vice-président, M. Terrier. Un deuil cruel les tient éloignés de nous cette année. Je suis sûr

d'être votre interprète à tous en leur envoyant le témoignage ému de notre sympathie et l'hommage de notre respectueuse affection.

Un usage traditionnel me donne le privilège de saluer en votre nom nos invités étrangers, nos collègues de Province. A tous au nom du Comité, au nom du Congrès, je souhaite la bienvenue.

Nous avons grand plaisir à les recevoir. Nous souhaitons qu'ils aient aussi plaisir à venir au milieu de nous. Nous souhaitons qu'ils reviennent chaque année dans cette réunion où l'effort commun pour la recherche de la vérité et la lutte contre le mal développe le meilleur sentiment de solidarité et l'amitié la plus vraie.

PRÉSIDENTS D'HONNEUR

MM. CECCHERELLI (de Parme).
DOLLINGER (de Buda-Pesth).
GIRARD (Ch.) (de Genève).
HARRISON (R.) (de Londres).
HOFFA (de Berlin).
ROBERT JONES (de Liverpool).
JABOULAY (de Lyon).
GIORDANO (de Venise).
KALLIONTZIS (d'Athènes).
LANGE (de Munich).
MAUNOURY (de Chartres).
SAXTORPH (de Copenhague).
THIEM (de Cottbus).
THIRIAR (de Bruxelles).
THOMSON (d'Édimbourg).
VORONOFF (du Caire).
VULPIUS (de Heidelberg).

Séance du Lundi (3 heures).

Présidence de M. Bergh.

QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes.

Rapport de M. A. Béclère, de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

L'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes n'est, pour le biologiste, qu'un chapitre particulier dans l'étude générale de l'action de ces rayons sur les êtres vivants.

Pour le médecin, c'est une question dont l'importance et l'utilité pratique sont assez évidentes d'elles-mêmes pour n'avoir pas besoin d'être mises en relief. Dans le domaine si étendu et si varié de la radiothérapie, on peut dire qu'il n'est pas de département qui offre un intérêt plus vif.

Une revue critique de cette question comporte nécessairement des données très diverses, empruntées les unes aux travaux des physiciens, les autres à l'expérimentation sur les animaux et à l'observation au lit des malades, complétées par les recherches microscopiques. Je ne rapporterai brièvement des premières que ce qui est strictement indispensable à l'intelligence du sujet et je m'étendrai surtout, comme il convient, sur les résultats cliniques et anatomo-pathologiques.

I

DONNÉES PHYSIQUES.

Le rayonnement de Röntgen qui rencontre un corps vivant se divise en deux fractions inégales, l'une qui traverse ce corps et l'autre qui est arrêtée au passage.

La première, partiellement recueillie sur une couche sensible, écran fluorescent ou plaque photographique, y fait apparaître aux yeux de l'observateur l'image, fugitive ou durable, des organes qu'elle vient de traverser.

La seconde agit, à certaines doses, sur les éléments anatomiques qui l'absorbent, pour en modifier la composition chimique, en troubler la nutrition, en entraver la multiplication, en provoquer la dégénérescence et la mort.

Cette dernière seule doit nous occuper ici; mais, avant d'étudier ses effets biologiques, quelques notions élémentaires sur ses propriétés purement physiques sont indispensables.

Le foyer d'émission des rayons de Röntgen est une surface étroitement limitée, presque punctiforme, qu'on peut pratiquement considérer comme réduite à un point.

De ce point, les rayons de Röntgen divergent en tous sens, sans jamais dévier de leur direction, imperturbablement rectiligne.

Tous les rayonnements qui partent d'un point, qu'il s'agisse du rayonnement calorifique, du rayonnement lumineux ou du rayonnement de Röntgen, obéissent à la même loi, celle de l'action inverse du carré de la distance, c'est-à-dire que si une certaine surface, placée à une distance déterminée du foyer d'émission, reçoit une certaine fraction du rayonnement, la même surface, placée à une distance double, en recevra seulement une fraction quatre fois moindre et, à une distance triple, une fraction neuf fois moindre.

De par cette loi, l'unité de surface reçoit, de la superficie vers la profondeur, dans les couches successives d'une même région irradiée, une fraction du rayonnement toujours décroissante. Cette décroissance est d'ailleurs d'autant moins rapide que le foyer d'émission des rayons de Röntgen est plus éloigné du tégument cutané. Par exemple, et à supposer pour un instant que le rayonnement ne soit nullement arrêté au passage, au cas où le foyer d'émission siège à 5 centimètres de la peau, la fraction du rayonnement, reçue à 5 centimètres de profondeur, ne dépasserait pas, pour une même surface, le quart de la fraction reçue par la couche la plus superficielle de l'épiderme. Par contre, au cas où le foyer d'émission siège à 45 centimètres de la peau, la fraction du rayonnement, reçue à 5 centimètres de profondeur, atteindrait, pour une même surface, un peu plus des quatre cinquièmes de la fraction reçue par la couche la plus superficielle de l'épiderme.

En réalité, l'écart entre les fractions du rayonnement qui atteignent la superficie et la profondeur de la région irradiée est beaucoup plus grand que la loi précédente ne l'indique, parce que les rayons de Röntgen sont partiellement absorbés au passage.

Cette absorption, notablement plus forte pour le squelette que pour les parties molles, est, à peu de chose près, la même

pour les divers tissus, cutané, adipeux et musculaire qui entrent dans la composition de ces dernières. Une région exclusivement composée de parties molles, qu'il s'agisse de tissus sains ou pathologiques, peut donc être pratiquement considérée, au point de vue de l'absorption des rayons de Röntgen, comme un milieu homogène.

Dans un milieu homogène, les quantités absorbées par des couches successives, de même épaisseur, décroissent régulièrement et rapidement de la superficie vers la profondeur, sans que la loi de cette décroissance progressive soit encore rigoureusement formulée.

La rapidité de la décroissance varie très notablement avec le degré de vacuité de l'ampoule de Röntgen, et la qualité du mélange de rayons inégalement pénétrants qu'elle émet.

Par abréviation, on appelle *molle* une ampoule relativement peu vidée et peu résistante au passage du courant électrique qui émet surtout des rayons peu pénétrants. Inversement on appelle *dure* une ampoule très vidée et très résistante qui émet surtout des rayons très pénétrants.

Aux appellations vagues d'ampoule molle, demi-molle, dure ou demi-dure, on doit d'ailleurs substituer des chiffres précis depuis qu'un instrument de mesure, aussi simple qu'ingénieux, le *radiochromomètre de Benoist*, permet d'évaluer exactement la *qualité*, c'est-à-dire le degré du pouvoir de pénétration que possède, somme toute, le mélange des divers rayons émis par une ampoule en activité.

Des instruments de mesure d'un autre genre, tous fondés sur le même principe, la coloration de certaines substances par le rayonnement de Röntgen, permettent d'évaluer, avec une exactitude suffisante, la *quantité* de rayons absorbée à la superficie de la région irradiée. Un des plus récemment inventés et le plus sensible de ces instruments, le *quantitomètre* de Kienböck, permet, en outre, de mesurer, par comparaison, la quantité absorbée à 1, 2, 3 centimètres de profondeur.

Or il est ainsi démontré que, par exemple, à la distance de 20 centimètres entre le foyer d'émission et la peau, avec une ampoule molle dont les rayons correspondent au degré n° 3 de l'échelle de Benoist, la dose absorbée à 1 centimètre de profondeur ne dépasse pas le quart de la dose superficielle; à la même distance, avec une ampoule dure qui émet des rayons du degré n° 8, la dose absorbée à 1 centimètre de profondeur atteint les 5/8 de la dose superficielle.

Pour diminuer, autant que faire se peut, l'écart inévitable entre les doses superficielle et profonde, il est donc nécessaire

de choisir une ampoule très dure et de la placer à grande distance de la peau.

En dépit de toutes ces précautions qui ne font que diminuer, sans la supprimer, la rapidité de la décroissance des quantités absorbées, un fait demeure immuable : *Les fractions du rayonnement de Röntgen, absorbées par les couches successives d'une même région, décroissent rapidement de la superficie vers la profondeur.*

Telle est l'inexorable loi physique qui limite invinciblement en profondeur le champ de l'action biologique des rayons de Röntgen et à laquelle viennent se heurter comme à un mur d'airain les efforts du médecin radiothérapeute.

II

Données biologiques générales.

L'exposition suffisamment prolongée de quelque région du corps que ce soit au rayonnement de Röntgen provoque, après une période latente de plusieurs jours, l'apparition de phénomènes réactionnels.

Suivant la fraction du rayonnement absorbée, suivant l'âge du sujet et suivant la région irradiée, cette réaction présente des degrés très divers, depuis la chute des poils sans aucun signe d'inflammation jusqu'à la mortification en masse de la peau et des tissus sous-cutanés, en passant par la simple rubéfaction suivie de desquamation épidermique, la vésication avec érosion superficielle et l'ulcération plus ou moins profonde du derme.

Toutes ces lésions, à part la dépilation simple, rappellent assez les divers degrés de la brûlure, pour qu'en Allemagne on leur donne tout d'abord le nom de « brûlures de Röntgen », aujourd'hui remplacé par celui de radiodermites.

Quand la radiodermite, à son summum d'intensité, aboutit à l'escharification en masse de la peau et des tissus sous-cutanés, le microscope ne peut pas faire la part des lésions primitives et des lésions secondaires, il ne peut pas dire si la mortification du tissu cutané est directement produite par les rayons de Röntgen ou consécutive soit à des lésions vasculaires, soit à des lésions nerveuses.

Pour résoudre la question, pour observer les lésions à leur stade initial et en suivre pas à pas les progrès, il est nécessaire d'expérimenter sur les animaux, de préférence sur un animal dont la peau ne diffère pas extrêmement de la peau humaine, par exemple sur le jeune porc, comme le fait en 1902

le docteur Scholtz, de Kœnigsberg, en prélevant, à des intervalles réguliers après l'irradiation, des fragments de la surface traitée.

Ces expériences méthodiques, dans le détail desquelles il est inutile d'entrer ici, mettent absolument hors de doute ce fait capital que les lésions produites par les rayons de Röntgen sont des lésions primitivement et exclusivement cellulaires qui atteignent le noyau et le protoplasma des éléments cellulaires irradiés et qui aboutissent, avant tout phénomène de réaction inflammatoire, à la dégénérescence et à la mort de ces éléments.

Ces recherches peuvent être résumées brièvement comme il suit :

Les rayons de Röntgen sont un agent de destruction cellulaire.

Cette proposition fondamentale doit d'ailleurs être complétée. Les diverses espèces d'éléments cellulaires ne sont pas également sensibles à l'action des rayons de Röntgen. Pour une même quantité absorbée, certains éléments cellulaires sont détruits, tandis que d'autres, d'espèce différente, ne le sont pas. Bien plus, pour détruire certaines cellules il suffit d'une dose notablement inférieure à celle que supportent, sans lésion apparente, des cellules d'une autre espèce.

Rien ne le montre mieux que cette expérience de Scholtz : l'oreille d'un jeune porc, rabattue et fixée sur le cou de l'animal, reçoit par sa face externe des rayons en suffisante quantité pour qu'à la suite de cette irradiation survienne une vive inflammation de la peau des deux faces de l'oreille et même de la peau du cou sous-jacente. Les lésions inflammatoires vont d'ailleurs en décroissant de la superficie vers la profondeur, comme les quantités de rayons absorbées par les trois couches cutanées superposées; cependant les cellules des tissus musculaire, cartilagineux et conjonctif, compris entre les deux faces cutanées de l'oreille, demeurent microscopiquement presque indemnes. Voici donc comment il faut compléter la proposition précédente :

Les rayons de Röntgen sont un agent de destruction élective des divers éléments cellulaires.

Mais quand on parle de l'action élective des rayons de Röntgen, il importe de bien s'entendre. Ces rayons ne font aucune différence entre les divers éléments cellulaires et sont absorbés par les uns aussi bien que par les autres.

Certaines cellules sont seulement beaucoup plus sensibles que d'autres à leur action. Bien que nous ignorions encore les raisons de cette différence de sensibilité, il est vraisemblable qu'elle est liée à une différence de composition chimique.

A la suite des recherches de Scholtz, il paraît légitime de considérer les éléments cellulaires de l'épiderme comme les plus sensibles de tous vis-à-vis des rayons de Röntgen.

C'est généraliser trop vite, comme ne tardent pas à le révéler d'autres recherches expérimentales.

En 1903, le docteur Albers-Schonberg (de Hambourg) montre que les lapins et les cobayes, à la suite d'une série d'irradiations de durée et d'intensité convenables, perdent la faculté de se reproduire. Cette perte survient sans la moindre altération de l'état général qui demeure excellent, sans la moindre réaction inflammatoire de la peau qui conserve tous ses poils; elle survient même sans aucune diminution de l'appétit génital ni de l'exercice de cet appétit. Elle est due uniquement à la lésion des spermatozoïdes; ces éléments cellulaires sont tout d'abord tués et on les retrouve privés de mouvement, ne donnant plus signe de vie dans le liquide spermatique, puis ils disparaissent complètement, la paroi des canaux séminifères a cessé de les produire parce qu'elle a perdu son revêtement de cellules épithéliales.

Peu de temps après, le docteur Halbestædter (de Breslau) répète, sur des cobayes femelles, les expériences d'Albers-Schonberg et produit sans altération du tégument cutané la destruction cellulaire des vésicules ovariennes comme le premier a produit, chez les mâles, celle des canaux séminifères.

En 1904, les recherches du docteur Heinecke (de Leipsig) révèlent des faits encore plus imprévus et d'un plus haut intérêt. Cet expérimentateur met d'abord hors de doute l'action profonde et délétère des rayons de Röntgen sur les organes internes des petits animaux. Il montre que des souris blanches et de jeunes cobayes, après avoir subi pendant une série d'heures des irradiations suffisamment intenses, meurent dans un délai de sept à quatorze jours.

Quand la mort survient avant le dixième jour, elle ne peut s'expliquer par une septicémie consécutive à l'inflammation de tout le revêtement cutané, puisque c'est seulement à ce moment qu'apparaissent, sous la forme d'une plus grande fragilité des poils, les premiers signes de la radiodermite. Elle ne peut s'expliquer non plus par une action directe des rayons sur le système nerveux central, puisqu'elle survient de même chez les animaux dont la tête est protégée par une épaisseur de plomb de 4 millimètres.

Dans ces cas, on trouve, à l'autopsie des animaux, une rate extraordinairement petite et d'une coloration sombre qui va jusqu'au brun noir. L'examen microscopique fait constater,

d'une part une augmentation excessive du pigment de la rate, d'autre part la disparition des follicules de Malpighi et une raréfaction très étendue des éléments cellulaires de la pulpe splénique. Ces diverses lésions ne sont d'ailleurs pas contemporaines; la première en date est la destruction des follicules. En irradiant simultanément un grand nombre d'animaux de même volume qu'il sacrifie ensuite par séries à des intervalles réglés, Heinecke découvre un fait très important : c'est que les modifications cellulaires qui conduisent à la disparition des follicules de la rate commencent quelques heures seulement après le début de l'irradiation, atteignent leur summum entre la huitième et la douzième heure et sont, après vingt-quatre heures, essentiellement achevées; elles consistent dans la mort des lymphocytes des follicules et dans la division de leurs noyaux, dont les débris deviennent la proie des phagocytes et disparaissent rapidement.

Des processus de destruction tout à fait analogues sont simultanément observés dans tous les groupes de ganglions lymphatiques du corps, dans les follicules du canal intestinal et, chez les jeunes animaux, dans le thymus. Ils n'apparaissent dans la moelle osseuse qu'un peu plus tardivement.

Ce n'est pas seulement chez les petits animaux que les rayons de Röntgen manifestent, vis-à-vis des lymphocytes, cette action élective qui aboutit à une si rapide disparition des éléments cellulaires. Ils provoquent chez le chien exactement le même processus de destruction des follicules lymphatiques et, fait capital sur lequel il importe d'insister, la durée minima de l'irradiation nécessaire pour amener ce résultat est étonnamment faible.

En effet un quart d'heure d'irradiation de l'abdomen avec une ampoule dure placée à faible distance suffit, d'après les recherches en question, pour provoquer chez un chien de taille moyenne, après un délai de quelques heures seulement, la destruction complète d'un certain nombre de lymphocytes dans les follicules de la rate, des ganglions mésentériques, et du canal intestinal. Une irradiation d'une aussi courte durée est d'ailleurs incapable d'altérer d'une manière appréciable l'état général de l'animal non plus que de provoquer une réaction notable de la peau.

On voit, d'après ces recherches expérimentales, que les lymphocytes, profondément cachés dans l'intimité des viscères, se montrent, vis-à-vis des rayons de Röntgen, des réactifs plus sensibles que les éléments cellulaires de l'épiderme et surtout des réactifs dont la réponse est beaucoup plus rapide puisque la période de latence, si caractéristique en cas de radiodermite,

est ici supprimée. L'extraordinaire sensibilité des lymphocytes à l'action des rayons de Röntgen ressort surtout du fait qu'en raison de leur siège profond, ils absorbent une quantité de ces rayons très notablement inférieure à celle qu'absorbent les cellules épidermiques. La dose qui les tue n'est qu'une faible fraction de la dose supportée sans dommage par l'épiderme.

On peut résumer, comme il suit, les notions capitales qui se dégagent de l'expérimentation sur les animaux :

Les divers éléments cellulaires de l'organisme normal sont très inégalement sensibles à l'action des rayons de Röntgen.

La dose mortelle pour certains d'entre eux n'est qu'une minime fraction de la dose tolérable pour d'autres.

Parmi les plus sensibles il faut compter les cellules des glandes génitales, testicules ou ovaires, et les cellules blanches des organes hématopoiétiques. Malgré leur siège relativement profond, le rayonnement de Röntgen peut les détruire, au travers du tégument cutané et sans lésion appréciable de ce tégument.

III

Données cliniques et anatomo-pathologiques.

L'action physiologique des rayons de Röntgen éclaire singulièrement leur action thérapeutique et aide à en comprendre le mécanisme, c'est pourquoi je l'ai tout d'abord brièvement résumée. Mais, en réalité, la connaissance de la première n'a pas précédé ni guidé la pratique de la seconde, excepté toutefois en ce qui concerne l'action dépilatoire et desquamative de ces rayons. Les essais thérapeutiques ont au contraire devancé les recherches expérimentales. Elles ne pouvaient d'ailleurs pas faire prévoir la puissance destructive des rayons de Röngten vis-à-vis des néoplasmes, pas plus que l'étude de l'action physiologique du mercure n'était capable de faire deviner l'action spécifique de ce métal contre la syphilis.

La découverte de l'influence des rayons de Röngten sur les néoplasmes fut tout empirique.

Dès 1896, deux médecins viennois, MM. Schiff et Freund, eurent l'idée d'utiliser dans un but thérapeutique l'action des ampoules de Röntgen sur les tissus vivants avec l'ambition d'abord très humble de faire tomber quelques poils importuns. Ainsi naquit la nouvelle médication qui, tentée un peu au hasard par diverses mains, se révéla plus efficace qu'on ne l'espérait puisqu'on lui découvrit une action favorable sur toute une série

de lésions de la peau, en particulier sur l'épithélioma. C'est en 1899 qu'à la Société médicale de Stockholm fut présenté par le docteur Magnus Möller le premier cas d'épithélioma cutané, traité avec succès par la radiothérapie. Un autre médecin suédois, le docteur Thor Stenbeck, un médecin anglais, le docteur Sequeira (de Londres), deux médecins américains, le docteur Williams (de Boston) et le docteur Skinner (de New-Haven) publièrent presque immédiatement après des cas analogues. En peu de temps, mais surtout après l'invention du premier instrument de dosage, en 1902, les observations d'épithéliomas de la peau guéris par les rayons de Röntgen allèrent en se multipliant, et aujourd'hui on ne les compte plus tant elles sont nombreuses.

Tel fut le point de départ des tentatives de traitement dirigées d'abord contre d'autres épithéliomas superficiels que ceux de la peau, contre les épithéliomas des muqueuses, puis contre d'autres néoplasmes que ceux de l'enveloppe tégumentaire, contre les tumeurs malignes sous-cutanées.

Les succès incontestables obtenus dans cette voie, interprétés à la lumière de l'observation clinique, de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation sur les animaux peuvent être tous considérés comme l'expression d'une loi très générale dont les conditions premières, vraisemblablement d'ordre chimique, nous demeurent encore inconnues :

Les cellules néoplasiques se montrent, sauf exceptions assez rares, plus sensibles à l'action des rayons de Röntgen que les cellules saines avoisinantes; leur sensibilité varie d'ailleurs dans des limites très étendues.

La dose mortelle pour les cellules néoplasiques est le plus souvent inférieure à la dose tolérable pour les cellules saines et n'est parfois qu'une minime fraction de cette dernière.

Cette fragilité plus grande des cellules néoplasiques vis-à-vis des rayons de Röntgen contraste, il est vrai, avec leur excessive multiplication, avec leur action destructive à l'égard des éléments sains du voisinage, avec leur tendance à envahir les vaisseaux lymphatiques ou sanguins et à coloniser dans les ganglions ou les viscères. Elle n'en demeure pas moins un fait indéniable et qui n'est pas en contradiction avec nos connaissances antérieures puisqu'on n'a pas attendu les résultats de la radiothérapie pour faire ressortir la fragilité relative des cellules néoplasiques.

La notion de cette fragilité spéciale et variable me servira de fil conducteur dans l'étude détaillée de l'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes.

A ce qu'il me semble, on me demande d'ailleurs beaucoup moins un travail complet de recherches bibliographiques qu'une

revue critique qui distinguera, dans le grand nombre des observations publiées, les faits véritablement probants, aussi bien à l'encontre de la radiothérapie qu'en sa faveur, et qui délimitera, dans le trop vaste domaine du cancer, au sens clinique du mot, le terrain définitivement conquis par la nouvelle médication, le terrain encore disputé et le terrain malheureusement demeuré jusqu'aujourd'hui inaccessible. Je tiendrai compte des nombreux travaux français et étrangers publiés sur ce sujet mais on me permettra d'invoquer surtout mon expérience personnelle.

Ce n'est pas assez de constater empiriquement les résultats très divers d'une même médication; il faut, s'il est possible, connaître les raisons de cette diversité. Je m'efforcerai donc de préciser quelques-unes au moins des conditions multiples, les unes d'ordre purement physique, les autres d'ordre biologique qui tantôt font d'une tumeur maligne une lésion modifiable par la radiothérapie et tantôt au contraire la rendent invulnérable aux rayons de Röntgen.

Quant à l'ordre nécessaire en cette étude, je ne le demanderai pas à l'anatomie pathologique en attribuant aux diverses formes histologiques des tumeurs malignes, aux épithéliomes, sarcomes, myxomes, chondromes, lymphadénomes, etc., un chapitre spécial. Je le demanderai plutôt à l'anatomie topographique en suivant le chemin tracé par les progrès mêmes de la radiothérapie qui a d'abord timidement essayé ses forces sur les petits néoplasmes développés à la surface de l'enveloppe tégumentaire pour étendre ensuite son action à des tumeurs sous-cutanées telles que celles de la glande mammaire et s'attaquer enfin, parfois avec succès, à des néoplasmes aussi profondément situés que certaines tumeurs ganglionnaires du médiastin.

Cet ordre n'est d'ailleurs pas en désaccord avec l'anatomie générale, avec l'anatomie du développement, puisqu'il conduit à passer en revue l'action des rayons de Röntgen sur les tumeurs dérivées du feuillet externe, du feuillet moyen et du feuillet interne du blastoderme.

Mais il cadre surtout exactement avec la loi physique qui régit et domine la radiothérapie, celle de la décroissance rapide, de la superficie vers la profondeur, des doses successivement absorbées par les diverses couches de la région irradiée.

Ainsi j'étudierai successivement l'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes : 1° de la peau; 2° des muqueuses visibles, en continuité avec la peau; 3° de la glande mammaire, dépendance de la peau, au point de vue du développement; 4° des tissus sous-cutanés ou tissus vasculo-connectifs; 5° des viscères.

TUMEURS MALIGNES DE LA PEAU. — Les néoplasmes cutanés de mauvaise nature sont constitués, au point de vue de l'aspect extérieur, suivant que la multiplication des cellules néoplasiques l'emporte sur la destruction des tissus sains ou demeure en arrière, soit par une saillie anormale, par une véritable tumeur, de forme et de volume variables, soit par une perte de substance, par un *ulcus rodens*, plus ou moins étendu en surface et en profondeur, soit enfin par une association de tumeur et de perte de substance. Comme type de tumeur épithéliomateuse de la peau guérie par la radiothérapie, j'expose deux moulages, pris avant et après le traitement, que j'ai présentés avec le malade, en 1904, à la Société médicale des hôpitaux. Il s'agit, chez un homme de soixante-douze ans, d'une tumeur de la région temporo-maxillaire, saillante d'un centimètre, large comme une pièce de cinq francs en argent, douloureuse et saignante, qui se développe rapidement, et dont l'examen histologique a démontré la nature épithéliomateuse.

Sous l'influence des rayons de Röntgen, la tumeur a diminué et disparu, en ne laissant qu'une cicatrice à peine visible, sans avoir jamais présenté le moindre signe de mortification ni d'inflammation non plus que la peau saine avoisinante. En voie de progression continue avant le traitement, elle a régressé jusqu'à disparition complète comme régresse une gomme syphilitique sous l'action du mercure ou de l'iodure de potassium. S'il est légitime de parler de l'action spécifique de ces médicaments sur les lésions syphilitiques, il ne paraît pas moins légitime de parler de l'action spécifique des rayons de Röntgen sur les néoplasmes puisqu'on ne connaît aucun autre agent, physique ou chimique, capable de faire ainsi régresser une tumeur épithéliomateuse.

Dans ce cas, la guérison aurait été certainement beaucoup plus rapide si on avait commencé par enlever à l'aide de la curette ou du bistouri, le champignon néoplasique pour soumettre ensuite sa surface d'implantation à l'action des rayons de Röntgen. L'emploi exclusif de ces rayons, en dehors de toute exérèse, a été voulu pour rendre l'observation plus démonstrative, mais, dans la pratique, il y a tout avantage, en pareil cas, à combiner l'intervention chirurgicale et la radiothérapie.

Dans les cas d'apparence tout opposée, à forme ulcéreuse, où le processus de destruction des tissus sains l'emporte sur le processus de multiplication des éléments néoplasiques et aboutit, après des mois ou des années, à de larges et profondes pertes de substance, à d'horribles mutilations, les rayons de Röntgen agissent souvent tout aussi heureusement que dans les

cas précédents. Sous leur influence, non seulement les ulcérations prennent l'aspect d'une plaie de bonne nature et se cicatrisent, mais, par suite de la prolifération des tissus sains, les pertes de substance se comblent et se réparent, au moins en partie. Rien n'est si curieux et, à un coup d'œil superficiel, si paradoxal que cette action niveleuse des rayons de Röntgen qui tantôt, pourrait-on dire, abaissent les montagnes et tantôt élèvent les vallées. Sous des apparences diverses, et presque opposées, il s'agit cependant de la même manifestation de leur pouvoir de destruction élective des cellules épithéliomateuses à des doses qui respectent l'intégrité des cellules saines.

Telle est, en effet, la conclusion générale de toutes les recherches histologiques, de Scholtz, de Mikulicz et Follig, de Pusey, de Perthes, d'Éllis, etc. Les modifications consécutives aux irradiations sont primitivement cellulaires et exclusivement limitées aux cellules néoplasiques. Elles atteignent d'abord les cellules périphériques des îlots morbides; leurs contours deviennent vagues, puis s'effacent graduellement tandis que leurs noyaux se fragmentent et que les fragments épars, difficilement colorables, perdent toute forme nette. Plus tard ces modifications s'étendent à toute la masse morbide, de la périphérie au centre, et les cellules néoplasiques disparaissent peu à peu par un processus qui semble être d'ordre cytolitique, suivi de l'absorption de la substance dégénérée. Le fait capital est la fonte pour ainsi dire des cellules malades et leur remplacement, sans altération du stroma primitif, par un tissu conjonctif sain.

Tous les épithéliomes de la peau ne se montrent pas cependant également sensibles à l'action destructive des rayons de Röntgen. Suivant leur siège, superficiel ou profond, suivant leur formule histologique et surtout suivant la multiplication plus ou moins rapide des éléments qui les composent, ils révèlent de notables différences de sensibilité.

Tous les épithéliomes cutanés qui n'ont pas dépassé le derme sont, je crois, justiciables de la radiothérapie, parce que, sauf exceptions rarissimes, cette médication les guérit et qu'elle les guérit définitivement, sans récidive, si toutefois la dose totale des radiations absorbées dépasse notablement la dose strictement suffisante à la guérison apparente. De plus la radiothérapie est ici la méthode de choix, au moins pour le visage, parce qu'elle guérit avec une perfection esthétique que n'atteint aucune autre médication. Limités au derme, les épithéliomes sont justiciables de la radiothérapie, quelle que soit leur formule histologique. Dans ces conditions et pour adopter la clas-

sification de M. Darier, les épithéliomes spino-cellulaires, en général moins sensibles à l'action des rayons de Röntgen que les épithéliomes baso-cellulaires, guérissent comme ces derniers, ainsi que me l'ont démontré plusieurs observations.

Dans les mêmes conditions, je ne fais pas d'exception pour les épithéliomes mélaniques ou plus généralement pour les mélanomes. J'ai eu occasion de traiter une dame chez qui un nævus pigmentaire congénital de la face s'était rapidement transformé en une petite tumeur présentant l'aspect d'une grume de raisin noir. M. Thibierge, consulté, conseilla l'ablation immédiate d'une large portion de la joue. M. Brocq, d'accord avec M. Thibierge sur le diagnostic et le pronostic du mal, fut d'avis de tenter d'abord la radiothérapie et me confia la malade. La petite tumeur régressa et disparut sous l'action des rayons de Röntgen ; la guérison se maintient parfaite depuis plus de trois ans. En pareil cas, étant donnée la malignité habituelle des mélanomes, il est indiqué de ne pas traiter seulement le néoplasme visible, mais d'irradier aussi, par précaution, la région des ganglions qui en dépendent; alors même que rien n'indique leur envahissement, il est toujours permis de craindre que des éléments néoplasiques, encore microscopiques, y soient déjà greffés.

Quand l'épithéliome cutané a franchi la face profonde du derme, on doit encore à la radiothérapie des succès en grand nombre, mais elle éprouve aussi des échecs indéniables, des échecs complets qui aboutissent à la mort du malade, spécialement dans les cas d'épithéliomes spino-cellulaires à marche rapide. Rien ne le démontre mieux que l'observation suivante. Un jeune homme congénitalement atteint de *xeroderma pigmentosum* était porteur, à la face, d'une trentaine au moins de petites tumeurs épithéliomateuses que l'examen histologique montra appartenir au type spino-cellulaire. Toutes celles de ces tumeurs qui étaient limitées au derme guérirent parfaitement sous l'influence de la radiothérapie. La plus volumineuse, située au-dessous de l'œil droit, avait envahi les tissus sous-cutanés et se propageait au maxillaire supérieur; je reconnus vite que la radiothérapie n'arrêtait pas son développement et demandai conseil à mon collègue de Saint-Antoine, M. Lejars. Une intervention radicale eût nécessité l'ablation complète du maxillaire supérieur; il préféra se borner à une opération volontairement incomplète et enleva ce qu'il pouvait enlever de tissu morbide sans toucher au squelette de la face. Les irradiations furent aussitôt reprises avec intensité sur la large surface cruentée du champ opératoire, mais ce fut en vain et le malade succomba aux progrès en profondeur du seul de ses nombreux néoplasmes

qui avait échappé à l'action de la radiothérapie. Traité plus tôt, il aurait sans doute, comme les autres, parfaitement guéri.

Il n'en faudrait pas conclure que, dans tous les cas où le derme est détruit et où les tissus sous-cutanés sont envahis, le pronostic soit aussi défavorable. Les ulcérations épithéliomateuses, du type *ulcus rodens*, dont la marche est lente et qui le plus fréquemment appartiennent au type baso-cellulaire, se trouvent au contraire fort bien de l'action des rayons de Röntgen. Ils détruisent le tissu morbide, arrêtent ainsi les progrès de l'ulcération et souvent en provoquent la complète cicatrisation. Le résultat thérapeutique n'est cependant pas toujours aussi parfait. Quand une large surface osseuse est dénudée, comme on l'observe assez souvent au crâne, ou quand, aux membres, l'aponévrose d'enveloppe est, dans une vaste étendue, dépouillée des parties molles qui la recouvraient, la réparation devient impossible au moins sans l'aide des diverses greffes employées en chirurgie et la radiothérapie doit se borner à tenir le mal en échec, ce qui n'est d'ailleurs pas un bienfait négligeable.

En résumé, contre les épithéliomes de la peau, le pouvoir de destruction élective des rayons de Röntgen ne se montre insuffisant que par exception, quand le néoplasme a franchi le derme, qu'il évolue rapidement et tend à devenir plongeant, comme c'est le cas habituel pour les épithéliomes du type spino-cellulaire. Dans ces formes graves, la radiothérapie demeure un utile complément de l'intervention chirurgicale. Dans les formes ulcéreuses jugées inopérables, si elle ne guérit pas toujours, c'est au moins le meilleur des palliatifs. Contre les néoplasmes limités au derme les résultats qu'elle donne sont presque toujours excellents.

Tumeurs malignes des muqueuses. — Les muqueuses directement accessibles aux rayons de Röntgen dont la propagation est inflexiblement rectiligne, sont seulement les muqueuses en continuité avec la peau, au voisinage des orifices naturels : les muqueuses palpébrale et conjonctivale, la muqueuse nasale dans une faible étendue, les muqueuses des premières voies digestives, labiale, buccale, linguale et pharyngée, celle de l'extrémité terminale du tube digestif ou muqueuse anale, enfin celle des organes génitaux externes, prépuce et gland chez l'homme, face interne des grandes lèvres, petites lèvres, vagin et col utérin chez la femme.

L'opinion courante, parmi les médecins et chirurgiens non radiologistes, est que les rayons de Röntgen, très actifs sur les épithéliomes de la peau, demeurent impuissants contre ceux des muqueuses et leur sont même nuisibles. La question des

dangers de la radiothérapie sera étudiée plus loin dans un chapitre spécial. Quant à son impuissance prétendue contre les épithéliomes des muqueuses, elle est contredite par des faits probants. J'en citerai seulement quelques-uns relatifs aux épithéliomes des lèvres et de la langue.

C'est en 1902 que le Dr Williams publia le premier cas d'épithélioma de la lèvre inférieure histologiquement vérifié et traité avee succès par la radiothérapie. Il faut surtout mettre en lumière les trois observations rapportées par un chirurgien, par le Pr Perthes (de Leipsig), au Congrès de Chirurgie allémande tenu à Berlin en avril 1904; elles font partie d'un rapport général sur la question de la radiothérapie du cancer : « Dans deux de ces cas la moitié de la lèvre inférieure était ulcérée et l'infiltration cancéreuse s'étendait au delà de la moitié de l'organe. Dans le troisième cas il s'agissait d'un cancer plus superficiel qui occupait seulement un tiers de la lèvre inférieure mais s'accompagnait de fortes métastases ganglionnaires. Dans ces trois cas, le cancer primitif ne fut irradié qu'une seule fois, la dose variant de 12 à 16 unités H. La diminution de volume et le ramollissement du néoplasme furent observés dès le neuvième jour après l'irradiation, ainsi à un moment où la réaction de la peau avoisinante n'était pas encore apparue. Au quatorzième jour, le cancer était tout à fait aplani. Dans une des observations où dès le premier jour du traitement l'épithéliome pavimenteux avait été microscopiquement démontré, la biopsie pratiquée le dix-septième jour ne révéla plus de parcelles cancéreuses, mais seulement des blocs homogènes qui pouvaient être considérés avec vraisemblance comme les résidus de la dégénérescence des cellules néoplasiques. Dans les trois cas, la guérison de la tumeur primitive fut constatée entre le cinquantième et le soixantième jour du traitement. Une question de grande importance est celle de la manière dont se comportent. en pareil cas, les ganglions cancéreux. Dans les trois cas précédents d'épithélioma de la lèvre inférieure, les ganglions lymphatiques étaient nettement indurés et augmentés de volume. Ils furent irradiés à l'aide de rayons très pénétrants, filtrés par une mince feuille d'étain et dans les trois cas une diminution de volume des ganglions sous-maxillaires traités fut nettement appréciable environ trois à quatre semaines après le début du traitement. Dans un cas, six mois après l'irradiation il n'existait plus dans le triangle sous-maxillaire aucun ganglion lymphatique perceptible, là où au début du traitement on pouvait sentir par le palper une glande dure du volume d'une noisette. Dans un autre cas, un ganglion après

avoir régressé et passé, sous l'influence du traitement, de la grosseur d'une noix à celle d'une noisette, fut extirpé en vue d'un examen microscopique, on y trouva toutes les modifications régressives des éléments cellulaires cancéreux qu'il est habituel de trouver dans les noyaux de cancer cutané en voie de régression.

En résumé les observations cliniques et microscopiques du Dr Perthes démontrent péremptoirement la possibilité de faire disparaître rapidement par la radiothérapie certains épithéliomas de la lèvre inférieure ainsi que les ganglions sous-maxillaires qui les accompagnent.

D'autres faits analogues ont été publiés. J'ai traité moi-même avec succès de petites ulcérations néoplasiques de la lèvre, mais j'avoue n'avoir pas eu occasion d'observer des cas de guérison aussi remarquables que ceux du Dr Perthes. Plusieurs fois, alors que je croyais toucher à la guérison définitive, j'ai vu le mal, d'abord amélioré, reprendre une allure envahissante et exiger l'intervention chirurgicale, ou le traitement aboutir à l'apparition dans l'épaisseur de la lèvre d'un noyau dur irréductible. J'incline à croire que, parmi les tumeurs malignes de la lèvre, les seules justiciables de la radiothérapie sont les épithéliomes du type baso-cellulaire, à marche lente et à forme ulcéreuse.

Pour les épithéliomes de la langue il existe aussi des cas indubitables de guérison au moins temporaire et j'ai eu l'occasion d'en observer pour ma part, mais il faut reconnaître que ces cas sont encore très peu nombreux. Le Dr Bisserié a montré à l'Académie de médecine, dans la séance du 6 juin 1904, deux malades atteints de cancer de la langue et traités avec succès par la radiothérapie. Dans le premier cas, le malade avait été examiné par le Dr Sabouraud, qui avait porté le diagnostic; la tumeur, grosse comme un haricot, reposait sur une base indurée, les douleurs étaient vives, les ganglions sous-maxillaires durs et augmentés de volume. Quarante-trois jours après le début du traitement, consistant en une séance d'irradiation par quinzaine, la tumeur était réduite aux dimensions d'un grain de millet, l'induration ligneuse diminuait peu à peu et, vers le soixantième jour, la guérison était complète. Chez le deuxième malade, le diagnostic avait été porté par le Pr Tillaux et le Dr Brocq, d'ailleurs sans examen histologique non plus que dans le premier cas. La tumeur avait la dimension d'une pièce de cinquante centimes, la langue était de consistance ligneuse, les ganglions sous-maxillaires indurés, l'état général mauvais. En trois séances de radiothérapie, à quinze jours

d'intervalle, la guérison fut obtenue, et le Pr Tillaux, consulté de nouveau, déclara qu'il n'existait aucun vestige des altérations primitives.

Pour ma part, j'ai présenté au Congrès de dermatologie de Berlin, en 1904, une observation plus probante puisqu'elle possède le contrôle de l'examen histologique. Il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans, ancien syphilitique, grand fumeur, portant sur une langue leucoplasique une tumeur papillomateuse largement pédiculée, du volume d'une cerise. Cette tumeur fut enlevée au galvano-cautère et l'examen histologique révéla un épithélioma pavimenteux tubulé. La surface d'implantation du néoplasme fut irradiée à diverses reprises et se cicatrisa parfaitement sans trace de récidive. Un an après, sur un autre point de la surface de la langue, assez distant du premier, survint une nouvelle saillie dont l'examen histologique révéla la nature épithéliomateuse. La radiothérapie fut de nouveau mise en œuvre par le Dr Haret et amena rapidement la disparition de ce nouveau néoplasme comme elle avait amené celle de la base d'implantation du premier. Je dois ajouter que, tout dernièrement, après une éclipse de deux ans, je viens de revoir le malade porteur pour la troisième fois d'un néoplasme du dos de la langue qui malheureusement ne paraît plus limité à la muqueuse mais s'infiltre dans la profondeur et demeurera certainement au-dessus des ressources du traitement.

Chez une femme j'ai vu, cette année, disparaître par la radiothérapie une petite tumeur saillante de la langue, du volume d'un haricot, paraissant limitée à la muqueuse et démontrée épithéliomateuse par l'examen histologique. Enfin j'observe avec intérêt un homme opéré deux fois, à trois mois d'intervalle, pour un épithélioma de la langue, traité avec succès par la radiothérapie lors de l'apparition d'une nouvelle récidive presque aussitôt après la seconde opération, et que cette médication, poursuivie sans interruption depuis plus d'un an, a maintenu jusqu'aujourd'hui en parfait état. De même encore j'ai vu disparaître, sous l'influence de la radiothérapie, une induration épithéliomateuse de toute la surface de l'amygdale, diagnostiquée et jugée inopérable par le Dr Lermoyez.

Ces quelques observations auxquelles je pourrais joindre d'autres faits analogues suffisent à démontrer que les cellules néoplasiques nées du revêtement épithélial des muqueuses ne sont pas moins sensibles à l'action des rayons de Röntgen que celles qui proviennent de l'épiderme cutané, mais en même temps la rareté des succès s'explique par l'évolution ordinairement si rapide des épithéliomas des muqueuses et la brièveté de la

période pendant laquelle le mal reste limité au derme muqueux sans envahir le système lymphatique, contrairement à ce qu'on observe pour la peau. A la langue en particulier, la minceur du derme muqueux, la continuité de sa face profonde avec le tissu de soutènement de l'organe et les muscles qui s'y insèrent, le grand nombre des glandes sous-muqueuses et intermusculaires, la richesse des vaisseaux lymphatiques sont autant de conditions anatomiques qui expliquent l'extraordinaire rapidité de l'extension en profondeur des épithéliomas nés de la superficie.

Ces observations permettent cependant de regretter que dans les épithéliomas des muqueuses il ne soit pas fait plus souvent appel à la radiothérapie, soit tout au début du mal, quand la nécessité d'une opération ne peut encore être imposée au malade, soit comme complément de l'intervention opératoire.

Tumeurs malignes du sein. — Les résultats exposés dans les deux chapitres précédents ne permettent nullement de préjuger l'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs du sein. L'observation suivante, à laquelle manque encore le point final, en donnera une plus juste idée. Parmi tous les cas de tumeurs du sein que j'ai eu occasion de traiter c'est mon plus remarquable succès thérapeutique. C'est celui qui met le mieux en lumière tout ce qu'il est permis, dans certaines conditions, d'attendre de la radiothérapie ; il en résume, sinon tous les bienfaits, au moins les bienfaits les plus surprenants et les plus inespérés.

Une dame de cinquante-quatre ans s'aperçoit par hasard, en octobre 1902, que son sein droit devient gros et dur; il prend en six semaines un tel développement que le Pr Berger, consulté, déconseille toute opération de crainte d'une récidive rapide. Malgré cet avis, le sein malade et les ganglions de l'aisselle correspondante sont aussitôt enlevés, en novembre 1902, par le chirurgien de la malade. Les suites de l'intervention sont d'abord excellentes. Pendant l'année 1903 et les cinq premiers mois de l'année 1904, l'opérée reçoit à diverses reprises des injections sous-cutanées du sérum antinéoplasique du Dr Doyen. En dépit de ces injections prophylactiques, pratiquées au nombre d'une trentaine, il n'en survient pas moins une récidive sous la forme de nombreux noyaux durs intradermiques, disséminés au voisinage de la cicatrice opératoire, sur la paroi thoracique antérieure et dans l'aisselle. Quelques jours plus tard, le médecin de la malade découvre dans le sein gauche, notablement augmenté de volume et de consistance, une nouvelle tumeur mal délimitée, du volume d'un petit œuf de poule. C'est dans ces conditions

que la malade m'est confiée, en juillet 1904, pour être soumise à la radiothérapie.

A ce moment, le membre supérieur droit est œdématié et la palpation fait découvrir, dans le creux sus-claviculaire droit, plusieurs ganglions hypertrophiés et indurés. On décide donc d'irradier à droite le creux sus-claviculaire, l'aisselle et la région de la cicatrice, à gauche toute la masse du sein. Au mois d'avril, après quatre fortes séances d'irradiation, les noyaux de récidive cutanée ont disparu. En octobre on découvre une nouvelle masse ganglionnaire indurée dans la région sus-claviculaire gauche qu'on irradie à son tour comme les quatre autres régions déjà en traitement. En décembre 1904, le médecin habituel de la malade, d'accord avec le chirurgien qui l'a opérée, constate le complet effacement de la récidive cutanée à droite, mais trouve que le nouveau néoplasme du sein gauche, certainement arrêté dans son développement par la radiothérapie, n'a pas encore disparu et en conseille vivement l'ablation. Au début de l'année 1905, il revient à la charge tout en reconnaissant que le volume de la tumeur a diminué. A ce moment le Pr Reclus, consulté, déconseille toute nouvelle opération en invoquant la présence de ganglions néoplasiques dans les deux régions sus-claviculaires. Après une interruption d'un mois, le traitement est repris en mars, parce qu'à droite, dans la région opératoire, sont survenus trois nouveaux noyaux d'induration cutanée et que, du côté gauche, à la base du cou, est apparu un nouveau ganglion. En mai, il ne reste plus trace, dans la région opératoire, de la seconde récidive. Les ganglions sus-claviculaires diminuent peu à peu de volume sous l'influence du traitement poursuivi à intervalles de quinze jours et, en décembre 1905, ils ont à leur tour complètement disparu tandis que le sein gauche, qui ne présente plus depuis longtemps aucune trace de tumeur, s'atrophie de plus en plus. En 1906, le Dr Reclus revoit la malade, après un an d'intervalle, et trouve, d'après ce qui m'est rapporté, le résultat merveilleux. En résumé, disparition des noyaux de récidive cutanée, du nouveau néoplasme du sein gauche et des ganglions sous-cutanés des deux régions sus-claviculaires, tel est, après dix-huit mois de traitement, le bilan de la radiothérapie. Je dois ajouter qu'au cours des années 1906 et 1907 et tout dernièrement encore, avec un état général toujours excellent, sont apparus à diverses reprises sous la peau du thorax, en avant et en arrière, quelques petits noyaux d'induration que de nouvelles séances ont fait complètement disparaître. C'est la preuve qu'on n'a pas le droit de parler de guérison définitive, qu'une surveillance continuelle est de rigueur et qu'on

peut s'attendre à la prochaine nécessité d'une reprise du traitement. On ne peut contester cependant que la malade a de grandes obligations à la radiothérapie.

Dans cette extraordinaire observation, si l'absence d'examen histologique ne permet pas de dire à quelle variété appartenait le néoplasme, on peut affirmer au moins qu'il s'agissait d'une tumeur maligne puisque ni la récidive sur place, après l'opération, ni l'envahissement des ganglions lymphatiques, ni même l'apparition d'une nouvelle tumeur dans l'autre sein n'ont manqué au tableau clinique. Toutes ces lésions néoplasiques de la peau, de la glande mammaire et des ganglions lymphatiques, de siège différent mais de même nature, ont disparu sous l'influence des rayons de Röntgen.

Cette observation montre pour ainsi dire en raccourci tout le champ d'action de la radiothérapie appliquée aux tumeurs malignes du sein. Elle me permettra une revue plus rapide des résultats thérapeutiques obtenus dans les cas si disparates soumis à cette médication.

On peut les diviser en deux grandes catégories suivant que la tumeur, au moment où intervient la radiothérapie, a été abandonnée à sa marche naturelle ou suivant qu'elle a récidivé après avoir été l'objet d'une ou de plusieurs interventions chirurgicales. La première catégorie, celle des tumeurs non opérées, comprend d'ailleurs des néoplasmes du sein à toutes les étapes de leur évolution, depuis la période initiale de la tumeur petite et bien limitée à la glande mammaire jusqu'à la période terminale de généralisation en passant par les divers stades d'ulcération de la peau, d'envahissement progressif des ganglions axillaires, cervicaux, médiastinaux et de propagation en profondeur à la paroi thoracique, côtes et plèvre comprises.

La seconde catégorie, celle des tumeurs opérées, renferme aussi des faits très dissemblables, depuis les cas où la récidive est exclusivement limitée à la peau jusqu'à ceux où elle s'étend dans la profondeur du thorax. Enfin elle comprend aussi les cas de tumeurs opérées et non encore récidivées où la radiothérapie intervient aussitôt après l'opération à titre de traitement prophylactique.

a) *Tumeurs du sein non opérées.* — A leur début les tumeurs malignes du sein font corps avec la glande mais demeurent mobiles sous la peau et au-devant du thorax. A cette période et dans certaines conditions favorables dont la principale est certainement la marche lente du néoplasme, des observations très probantes démontrent que la radiothérapie peut amener la disparition complète de tumeurs même assez volumineuses.

Pour ne citer que mes observations personnelles, j'en possède plusieurs pour ainsi dire calquées sur le cas suivant : « Une femme porte dans le sein gauche, à sa partie externe et inférieure, une tumeur dure et mal délimitée, du volume d'une grosse noix, qui fait corps avec la glande et n'est qu'imparfaitement mobile sous la peau. Le Dr Nélaton, qui me l'adresse, a fait le diagnostic de cancer du sein et a vivement conseillé l'ablation de la tumeur, mais n'a pu triompher des craintes de la malade. C'est d'ailleurs un cancer à marche très lente dont le début remonte à sept ans au moins, puisque déjà, à ce moment, un médecin consulté a conseillé l'intervention chirurgicale. Il existe dans l'aisselle un seul petit ganglion mobile sous la peau. Le traitement, commencé en novembre 1904, a été poursuivi à des intervalles de plus en plus éloignés. Depuis le mois de juillet 1905 la tumeur a disparu ainsi que le ganglion de l'aisselle, et la glande mammaire est en voie d'atrophie. J'ai revu la malade tout dernièrement, elle est en très bon état. »

L'observation qui suit témoigne de l'action bienfaisante des rayons de Röntgen sur le cancer du sein à une étape plus avancée de son évolution, quand déjà il a envahi la peau et l'aponévrose du grand pectoral. A la fin de 1904, le Dr Jalaguier confie à mes soins une de ses malades, âgée de trente-six ans, avec cette note : « Néoplasme du sein droit avec nombreux petits noyaux cutanés et adhérence au grand pectoral. L'opération ne me paraît pas indiquée en raison du semis périphérique. Le néoplasme qui a une évolution très lente paraît devoir prendre la forme d'un squirrhe en cuirasse. » En 1905, après trois mois de traitement, le Dr Jalaguier revoit sa malade et m'écrit : « Le résultat obtenu est tout à fait remarquable; si je n'avais pas examiné la malade il y a trois mois, je ne pourrais croire qu'il y ait eu quelque chose au sein ». En réalité, à ce moment, si toute trace d'induration cutanée a disparu, on sent encore sous la peau quelques petites inégalités qui d'ailleurs disparaissent plus tard sous l'influence du traitement poursuivi à de plus longs intervalles. En 1906 la malade a augmenté de poids, l'état local et l'état général sont excellents. Cependant je dois ajouter que, tout récemment, sont survenus des troubles douloureux qui témoignent d'une métastase vertébrale.

Dans un autre cas analogue, mais plus avancé dans son évolution, j'ai vu disparaître tous les noyaux cutanés et, un peu plus tard, les ganglions sus-claviculaires dont l'existence avait fait déconseiller l'intervention chirurgicale. Tandis que le poids de la malade augmentait de 10 kilogrammes, la tumeur mammaire diminua très notablement de volume et s'indura davantage, tou-

tefois sans s'effacer complètement. Le traitement fut suspendu et, trois ans plus tard, survint une récidive à laquelle la malade succomba.

J'ai observé des résultats du même genre dans d'autres cas jugés inopérables soit en raison du caractère du mal, de son extension trop grande ou de sa forme fibreuse et de son évolution très lente, soit en raison de l'âge de la malade, de l'état de son cœur, de ses reins, de son foie ou pour plusieurs de ces motifs réunis. Ils ont presque tous retiré de la radiothérapie un bénéfice appréciable, l'induration mammaire a presque toujours notablement diminué de volume en même temps qu'elle prenait une consistance plus dure et devenait plus nettement circonscrite, plus distincte des tissus avoisinants, mais, le plus souvent, dans la forme squirrheuse à évolution lente, je ne la voyais pas complètement disparaître, et même, après une période relativement assez rapide de diminution de volume et d'amélioration locale, il semblait qu'il ne fût plus possible d'obtenir davantage. Ce qui est bien remarquable, c'est l'amélioration de l'état général, le plus souvent avec augmentation du poids du corps, qui accompagne la diminution du volume et l'induration plus accentuée de la tumeur mammaire. En résumé, dans ces formes à évolution lente, la radiothérapie, toujours utile; favorise et accentue la tendance à la sclérose qui se montre déjà comme un processus de défense de l'organisme; si elle ne donne pas la guérison complète, elle retarde les progrès de la maladie et l'arrête temporairement dans sa marche.

Quand le cancer du sein, poursuivant son évolution envahissante, a provoqué l'ulcération de la peau, les conditions locales de la radiothérapie ne sont pas plus défavorables, et même il est permis de les trouver meilleures.

Si les ulcérations sont superficielles et peu étendues, leur cicatrisation rapide est le premier effet du traitement. Mais c'est surtout quand le processus d'ulcération, étendu et profond, a produit une vaste perte de substance qu'à un certain point de vue l'action des rayons de Röntgen est facilitée parce que le radiothérapeute n'a plus le souci de veiller à l'intégrité du tégument et peut ainsi donner aux tissus malades, plus directement accessibles, de plus fortes doses.

Malheureusement, à cette période, la maladie s'est le plus souvent propagée à la paroi thoracique et aux ganglions profonds. Si merveilleux que soit en pareil cas le succès de la radiothérapie, c'est le plus souvent un succès seulement local, superficiel et temporaire.

Comme exemple, une dame de soixante-quinze ans est atteinte

d'un cancer du sein droit dont le début remonte à plus de six ans. En juin 1904, la peau envahie s'ulcère, l'ulcération grandit et atteint, à la fin d'octobre, les dimensions de la paume de la main; il s'agit d'une ulcération à fonds inégal, anfractueux, d'aspect vermoulu, à bords épais, indurés et saillants, dont s'échappe une sécrétion sanieuse, très mal odorante. Toute la paroi de l'aisselle forme une masse indurée et il existe dans les deux régions sus-claviculaires de petits ganglions. MM. Terrier, Labbé et Brocq, réunis en consultation, conseillent la radiothérapie. Sous son influence l'ulcération change rapidement d'aspect et, après trois mois de traitement, est complètement cicatrisée. La malade se croit guérie et suspend le traitement; cependant la plaque d'induration de l'aisselle, très diminuée de volume, n'a pas disparu. C'est seulement à la fin de l'année 1905 que l'état général, jusqu'alors excellent, devient moins bon et que surviennent une pleurésie droite puis des troubles pulmonaires auxquels la malade finit par succomber, presque un an après la guérison de son ulcération.

b *Tumeurs du sein opérées et récidivées.* — La récidive se présente souvent sous la forme de noyaux indurés du derme, limités à la cicatrice opératoire ou disséminés autour d'elle dans une plus ou moins grande étendue. La règle est de les voir disparaître rapidement sous l'influence de la radiothérapie. Ils disparaissaient par un processus de résorption graduelle sans qu'il soit aucunement nécessaire que la peau offre des signes de réaction inflammatoire.

Souvent aussi l'induration de récidive, au lieu d'être intradermique, est sous-cutanée et se présente soit sous la forme de nodosités disséminées, mobiles entre le tégument et la cage thoracique, soit sous la forme d'une nappe immobile plus ou moins étendue. La radiothérapie fait aussi disparaître les nodosités sous-cutanées, surtout si elles sont encore peu volumineuses, le succès n'est cependant pas aussi constant que pour les noyaux intra dermiques. Enfin les indurations en nappe elles-mêmes peuvent disparaître dans certains cas, comme j'ai eu l'occasion de l'observer.

Dans d'autres cas la peau est ulcérée. Il s'agit tantôt d'une ulcération assez superficielle de la cicatrice, tantôt d'ulcérations multiples, recouvertes de bourgeons fongueux et saignants, tantôt enfin c'est un ulcère profond, de grandes dimensions, à bords durs et surélevés, à fond inégal, noirâtre, sanieux et fétide. Toutes ces formes si diverses d'ulcération cancéreuse guérissent le plus souvent sous l'influence de la radiothérapie. Il est de règle que la cicatrisation s'accompagne non seulement

de la disparition des douleurs, mais encore d'une notable amélioration de l'état général, souvent avec une augmentation du poids du corps, comme si le traitement, en faisant disparaître les lésions locales, tarissait une source de poisons.

La récidive peut apparaître à distance en d'autres régions que la région opérée, souvent dans les ganglions sus-claviculaires, parfois dans l'autre sein, plus rarement à la périphérie, par exemple sous la peau du crâne. Il n'est aucune de ces localisations si diverses qui ne compte des succès à l'actif de la radiothérapie. J'ai vu disparaître des ganglions sus-claviculaires, hypertrophiés et indurés, j'ai vu diminuer de volume et régresser des tumeurs survenues dans le sein non opéré, et même, chez une malade du Pr Berger, j'ai vu se réduire et s'atrophier une glande mammaire dont le gonflement, douloureux et dur, était tel qu'elle semblait lésée dans toute sa masse. Enfin j'ai eu occasion de présenter à la Société médicale des hôpitaux, avec mon collègue M. Ménétrier, une malade atteinte, à son entrée dans le service de ce dernier, de tumeurs multiples sous-cutanées du crâne et de la région mammaire, récidives déjà anciennes d'un néoplasme du sein opéré quatorze ans auparavant. L'examen histologique de l'une de ces tumeurs montra qu'il s'agissait d'un épithélioma typique. Sous l'influence de la radiothérapie appliquée pendant six mois, les métastases craniennes, dont quatre grosses tumeurs à peu près hémisphériques, ayant à leur base 4 à 5 centimètres de diamètre, et une vingtaine de tumeurs plus petites, diminuèrent progressivement sans aucune modification apparente du tégument qui les recouvrait. Je dois ajouter qu'en dépit de cette guérison locale, la malade n'en succomba pas moins à des métastases plus profondément situées; ce fut d'ailleurs l'occasion, pour MM. Ménétrier et Clunet, des recherches anatomo-pathologiques exposées plus loin.

Quand la récidive s'est propagée jusqu'à la cage thoracique et qu'il existe un gonflement douloureux du sternum ou des côtes, dans les cas de métastases vertébrales, dans les cas encore plus nombreux où les ganglions médiastinaux sont envahis, la radiothérapie demeure presque toujours sans action contre ces localisations profondes.

La profondeur des lésions, voilà ce qui fait la gravité du pronostic dans tous les cas où la récidive n'est pas limitée à la peau ou aux tissus sous-cutanés, voilà ce qui, en dépit de la guérison locale et de l'amélioration temporaire, finit par conduire les malades à la mort. La radiothérapie ne favorise nullement, comme on l'a dit sans preuves, ces localisations secondaires profondes dans les ganglions, le squelette ou les viscères, mais elle

arrive le plus souvent trop tard pour les prévenir et ne peut les modifier quand déjà elles existent.

Si, dans la plupart des cas de récidive, la radiothérapie est capable d'amener une action bienfaisante plus ou moins accentuée et durable, il est d'ailleurs, par exception, d'autres circonstances où l'évolution du mal est si rapide que des lésions même assez superficielles ne sont pas modifiées par le traitement ; il en est aussi où, contre des lésions exclusivement profondes, il demeure impuissant. Ainsi les indurations cutanées, sous-cutanées et les ulcérations même du plus mauvais aspect constituent des cas beaucoup plus favorables que ceux où la peau est intacte, où l'aisselle ne contient aucun ganglion appréciable, mais où l'œdème énorme du bras témoigne d'une lésion profonde, ganglionnaire ou autre. qui comprime les vaisseaux sous-claviers. En pareille circonstance la radiothérapie se montre exceptionnellement et très faiblement efficace.

Quand on constate les bons effets de la radiothérapie appliquée aux récidives si fréquentes après l'ablation des tumeurs malignes du sein, il est tout indiqué d'avoir recours préventivement à ce mode de traitement, aussitôt après l'opération, pour détruire les éléments néoplasiques encore impalpables et invisibles qui ont pu échapper au bistouri du chirurgien. Il est tout indiqué d'irradier méthodiquement non seulement le champ opératoire, c'est-à-dire la région mammaire et la région axillaire, mais encore et surtout la région sus-claviculaire, puisque les ganglions sus-claviculaires sont, après ceux de l'aisselle, d'ordinaire soigneusement enlevés par le chirurgien, la première étape dans la voie de l'envahissement du système lymphatique et la seule encore accessible au traitement.

Conformément à cette idée si légitime, j'ai déjà soumis nombre de femmes récemment opérées à des irradiations dirigées sur la région de la cicatrice, sur l'aisselle et sur le triangle sus-claviculaire. Comme résultats presque immédiats de ce traitement, j'ai observé la décoloration, l'aplanissement et l'assouplissement de la cicatrice en même temps que la disparition des douleurs qui souvent survivent à l'opération. Mais c'est seulement dans plusieurs années et à l'aide de statistiques dont je ne me dissimule pas les grandes difficultés qu'il sera possible de déterminer si les récidives sont, comme je l'espère, beaucoup moins fréquentes chez les opérées soumises à la radiothérapie préventive que chez les malades privées de ce qui constitue, à mes yeux, le complément nécessaire de l'opération.

En résumé, les tumeurs malignes du sein, à toutes les périodes de

leur évolution, peuvent bénéficier de la radiothérapie, dans une plus ou moins large mesure et pour une durée plus ou moins longue. Dans certaines conditions dont la principale est la lenteur d'évolution de la maladie, le néoplasme peut disparaître sans opération, sous l'influence de la radiothérapie seule, quand il est encore limité à la glande mammaire et, par exception, quand la peau et les ganglions les plus superficiels sont déjà envahis.

Après l'intervention chirurgicale, la radiothérapie se montre très efficace contre les récidives cutanées; elle fait disparaître les nodosités du derme et cicatrise le plus souvent les ulcérations, quelle qu'en soit l'étendue et si mauvais qu'en soit l'aspect. Elle agit souvent aussi sur les nodosités de récidive sous-cutanées et sur les ganglions secondaires les plus superficiels, mais demeure impuissante contre l'envahissement profond du système lymphatique, de la cage thoracique et de son contenu.

Dans tous les cas de tumeurs malignes du sein jugées inopérables, aussi bien que dans tous les cas de récidive après l'opération, la radiothérapie se montre le traitement de choix capable de donner une guérison au moins locale, d'améliorer l'état général, de prolonger la vie, d'en adoucir les souffrances, et de soutenir les dernières illusions des malades.

Résultats histologiques. — Les recherches des histologistes, particulièrement en notre pays celles de M. Darier, de M. Pautrier, et les travaux encore inédits de MM. Ménetrier et Clunet permettent de résumer brièvement comme il suit le mode d'action de la radiothérapie dans le traitement des épithéliomas du revêtement cutané ou muqueux et de la glande mammaire.

Il se produit d'abord une tuméfaction trouble des cellules néoplasiques, plus ou moins rapidement suivie d'une fragmentation de la chromatine de leurs noyaux et d'une nécrose de leur protoplasma. Puis les amas de cellules épithéliomateuses se dissocient et s'émiettent. La destruction de leurs débris est achevée par les polynucléaires, puisque sur les coupes pratiquées au cours d'un traitement, peu de temps après une séance d'irradiation, on trouve, dans les interstices des fibrilles du tissu conjonctif, à côté de fragments de noyaux et de blocs de protoplasma nécrosé, une multitude de globules blancs presque uniquement composée de polynucléaires.

Sur les coupes pratiquées longtemps après une interruption du traitement, l'aspect est tout différent. On ne trouve plus ni débris de noyaux, ni amas de protoplasma nécrosé, ni globules blancs, en un mot aucun vestige de destruction cellulaire, non plus que de phagocytose consécutive. Si la guérison n'est pas achevée, on trouve seulement, dans les couches les plus super-

ficielles, quelques rares cellules néoplasiques très modifiées, en état de vie ralentie, presque de vie latente, mais dont la morphologie n'a rien de spécifique, puisqu'on peut en observer de semblables dans des tumeurs qui n'ont jamais été traitées. En revanche, dans les cas où la tumeur traitée était assez volumineuse, à une profondeur de quelques centimètres et même parfois de quelques millimètres seulement au-dessous de la surface, on retrouve des cellules néoplasiques ayant tous les caractères de cellules parfaitement vivantes et en pleine activité. C'est ainsi que sur une tumeur du sein, primitivement du volume d'une orange et réduite par la radiothérapie au volume d'un œuf de pigeon, M. Pautrier prélève un fragment profond, distant de la peau de sept centimètres, et y retrouve du tissu épithéliomateux nullement modifié. De même, dans le cas soigneusement étudié par MM. Ménetrier et Clunet, concernant de multiples tumeurs métastatiques sous-cutanées de la tête, consécutives à un épithélioma typique du sein, certaines de ces tumeurs, atteignant le volume d'une mandarine, ont complètement disparu sous l'influence de la radiothérapie, et la peau qui les recouvrait a repris son niveau normal; cependant le microscope révèle, dans la profondeur du tissu cellulaire sous-dermique, des cellules épithéliomateuses en pleine activité.

Ainsi, dans une tumeur soumise à la radiothérapie, les cellules néoplasiques sont décimées en grand nombre par les rayons de Röntgen, mais celles qui n'ont pas encore subi leur action destructive conservent une morphologie qui n'a rien de spécifique. L'examen histologique seul ne permet donc pas de dire si une tumeur traitée par la radiothérapie a bénéficié de ce traitement ou n'en a éprouvé aucune influence; il ne permet même pas de décider si la tumeur examinée a été soumise ou non à la radiothérapie, pas plus qu'au lendemain d'une bataille, après l'enterrement des morts et l'évacuation des blessés, l'inspection d'un régiment décimé par le feu ennemi ne permettrait à un observateur, ignorant du chiffre de l'effectif antérieur, de soupçonner les pertes subies.

Ainsi s'explique l'erreur des histologistes qui, à l'exemple de M. Cornil, ont nié l'influence de la radiothérapie sur les néoplasmes sous-cutanés et en particulier sur les néoplasmes mammaires. La diminution de volume et la disparition de la tumeur renseignent sur les heureux résultats du traitement beaucoup mieux que l'examen histologique.

Ce dernier n'en donne pas moins des renseignements de très grande importance. Il montre que la guérison réelle d'un néoplasme traité par la radiothérapie, c'est-à-dire la destruction

complète de toutes les cellules néoplasiques, ne se produit que longtemps après la guérison apparente ou la disparition macroscopique du néoplasme; il enseigne donc la nécessité de poursuivre le traitement longtemps après cette guérison apparente.

TUMEURS MALIGNES DES TISSUS VASCULO-CONNECTIFS. — Dans les tissus vasculo-connectifs dérivés du feuillet moyen du blastoderme peuvent se développer un grand nombre de tumeurs diverses, sarcomes, myxomes, fibromes, lipomes, chondromes, ostéomes, lymphadénomes, etc., dont les unes prennent avec un grande fréquence, les autres, au contraire, très exceptionnellement, un caractère de malignité.

Parmi ces tumeurs, ce sont certainement les sarcomes qui prennent le plus souvent le caractère malin, vient ensuite le groupe mal délimité des lymphadénomes. J'étudierai brièvement sur ces deux seules espèces de tumeurs malignes l'influence des rayons de Röntgen.

a) *Sarcomes.* — Les cellules sarcomateuses se montrent, d'une manière générale, plus sensibles que les cellules épithéliomateuses à l'action destructive des rayons de Röntgen, comme l'ont montré, dès 1901, plusieurs observations de sarcomes guéris par la radiothérapie, dues à des médecins américains, en particulier à MM. Coley et Pusey.

La sensibilité des divers sarcomes vis-à-vis des rayons de Röntgen varie d'ailleurs dans des limites très étendues, alors même que, par leur formule histologique, par leur siège, leur volume et leur point de départ ils semblent comparables.

Mais ce qui ne saurait être trop mis en lumière, c'est que certains sarcomes manifestent, à cet égard, une extrême sensibilité qui se traduit par une régression et une disparition rapides, malgré leur siège sous-cutané et même après l'absorption de doses relativement très faibles.

Cette sensibilité extraordinaire de certains sarcomes est poussée au point qu'il paraît légitime d'en faire, au point de vue clinique, un groupe particulier de néoplasmes dont l'épreuve radiothérapique permet seule de faire le diagnostic différentiel.

Elle explique les remarquables succès de la radiothérapie appliquée au traitement de certains sarcomes déjà plusieurs fois opérés et qui, après chaque opération, ont plus ou moins rapidement récidivé.

Quand elle se joint à une grande lenteur d'évolution, à l'absence de propagation au système lymphatique, elle permet aussi de comprendre les guérisons merveilleuses mais incontestables exceptionnellement obtenues par la radiothérapie dans quelques

cas de sarcomes volumineux et profonds de l'abdomen ou du médiastin.

Quelques exemples, convenablement choisis, éclaireront au mieux ces propositions, et je saisis d'abord l'occasion qui m'est donnée de compléter l'observation d'un malade plusieurs fois présenté par M. Walther et par moi à la Société de chirurgie et à la Société médicale des hôpitaux.

Il s'agit primitivement, chez un jeune homme de vingt-trois ans, d'un ostéo-sarcome de l'os malaire droit. En novembre 1900, cinq mois après le début de la maladie, ablation de l'os malaire et du sommet de la pyramide du maxillaire supérieur par M. Gangolphe (de Lyon). L'examen histologique, fait par le Pr Tripier, montre qu'il s'agit d'un sarcome malin, à petites cellules rondes. Dix mois plus tard, récidive. En avril 1902, énucléation du globe oculaire et ablation du néoplasme récidivé. Huit mois plus tard apparaît un gonflement de la joue progressivement soulevée par une masse résistante qui part du maxillaire supérieur. La nouvelle tumeur ne cesse pas de progresser d'une manière continue, mais très lente, jusqu'en avril 1903. A ce moment, rapide accroissement de volume qui coïncide avec un notable amaigrissement du malade. La déglutition est gênée au point d'exclure tout aliment solide. Aucun des chirurgiens consultés ne consent à intervenir de nouveau. C'est alors, en octobre 1903, qu'intervient la radiothérapie; les troubles fonctionnels disparaissent rapidement et la tumeur diminue progressivement de volume. Avant le traitement, la circonférence extérieure de la joue, mesurée du sillon de l'aile du nez à l'angle de la mâchoire inférieure, atteint 16 centimètres du côté malade tandis qu'elle est seulement de 11 centimètres du côté sain. En mai 1904, il n'existe plus aucune différence entre les deux côtés et le malade peut être considéré comme localement guéri. Cependant, à la Société de chirurgie, où le malade est présenté en novembre par M. Walther, le Pr Kirmisson découvre dans la cavité orbitaire, à la partie supérieure et profonde de cette cavité qui n'a jamais été irradiée, une saillie anormale. Le traitement est donc repris, la saillie anormale disparaît et, en avril 1905, le malade, pour la seconde fois, est présenté à la Société de chirurgie par M. Walther comme localement guéri de ce nouveau foyer morbide. Je dois ajouter qu'au commencement de l'année 1906, et sans aucune trace de récidive dans les deux régions successivement traitées, surviennent des maux de tête, des vomissements, des vertiges, en un mot les signes d'une nouvelle localisation intracranienne à laquelle le malade succombe à la fin de l'année.

J'ai été plus heureux dans un autre cas. Un jeune homme de

treize ans est porteur depuis deux ans, à l'union de l'os occipital avec le temporal gauche, d'une tumeur du volume d'une noix verte, qu'on enlève à l'hôpital Trousseau. L'examen histologique confirme le diagnostic d'ostéosarcome porté avant l'opération. Une récidive assez rapide exige une nouvelle intervention de la part de M. Faure et, cette fois, la trépanation de la paroi cranienne. Une nouvelle récidive nécessite une troisième intervention; l'opérateur, constatant que le néoplasme a envahi les méninges, se borne à enlever la masse principale. Après que la plaie opératoire est fermée, la peau de la région est progressivement soulevée par le développement d'un troisième foyer de récidive. A ce moment, en août 1905, il s'est écoulé huit mois depuis la première intervention; c'est alors qu'on a recours à la radiothérapie. Elle fait disparaître en deux mois et demi toute trace de la tumeur sans provoquer le moindre trouble des fonctions cérébrales, malgré que l'encéphale, au niveau de la région irradiée, ne soit plus recouvert et protégé par une paroi osseuse. Deux ans sont écoulés et le jeune malade est en très bon état.

Dans l'extraordinaire observation du D[r] Skinner (de New-Haven), il s'agit d'une femme de cinquante-quatre ans chez qui a été pratiquée l'hystérectomie abdominale avec ablation des annexes pour une tumeur considérée comme un fibrome utérin. Trois ans plus tard, développement à la partie inférieure de la paroi abdominale, dans la région de la cicatrice opératoire, d'une tumeur qui grandit rapidement en s'accompagnant de symptômes de cachexie croissante et finit par atteindre les dimensions suivantes soigneusement mesurées : 25 centimètres de diamètre transversal, 20 centimètres de diamètre vertical et plus de 12 centimètres de diamètre antéro-postérieur. Cette dernière mensuration est effectuée au cours d'une incision exploratrice qui va jusqu'au péritoine, montre le néoplasme infiltrant tous les muscles de la paroi abdominale et permet d'en prendre un fragment pour l'examen microscopique; il s'agit d'un fibrosarcome et on le juge inopérable. C'est alors qu'intervient la radiothérapie, longuement poursuivie avec une persévérance obstinée; on ne donne pas moins de 136 séances d'irradiation qui se répartissent sur une période de deux ans et trois mois. Dès les premières semaines, les troubles fonctionnels s'améliorent, mais c'est seulement après six mois de traitement qu'on peut constater avec certitude une diminution dans le volume de la tumeur. Le résultat final est la disparition complète du néoplasme avec la transformation d'un état désespéré de cachexie croissante en une santé de tous points parfaite.

L'observation publiée par le D[r] Kienböck, privat-docent de

radiologie médicale à l'Université de Vienne, est peut-être encore plus remarquable. C'est l'histoire d'un ingénieur anglais, ancien syphilitique, qui, depuis quatre ans, présente dans la moitié droite du thorax des accès nocturnes de vives douleurs, d'abord séparés par des intervalles de plusieurs mois, puis répétés presque chaque nuit et finalement accompagnés de troubles de la déglutition et de la respiration. Une forte voussure de la région sous-clavière droite, une matité correspondante de 14 centimètres et demi de largeur, le développement de la circulation veineuse collatérale, l'œdème de la face et du cou font porter le diagnostic de tumeur du médiastin. L'examen radioscopique confirme ce diagnostic et, sur l'épreuve radiographique prise avant le traitement, à 80 centimètres du foyer de l'ampoule, on voit, correspondant à la voussure, une ombre anormale qui déborde à gauche mais surtout à droite l'ombre médiane et dont la largeur n'a pas moins de 15 centimètres et demi; elle s'étend en hauteur du bord supérieur de la clavicule à la quatrième côte. Dans le creux sus-claviculaire droit, le palper fait percevoir deux petits ganglions durs, l'examen microscopique du sang permet d'éliminer toute supposition de leucémie. Devant les progrès incessants de la maladie depuis quatre ans et l'échec de nombreuses cures antisyphilitiques dirigées contre elle avec intensité pendant cette période, on est autorisé à penser qu'il ne s'agit pas d'une gomme, mais d'une tumeur maligne, vraisemblablement d'un sarcome du médiastin. Ce diagnostic est d'ailleurs vérifié à Londres, quatre mois après le début du traitement, par l'excision et l'examen microscopique de l'un des ganglions du creux sus-claviculaire : trois histologistes compétents reconnaissent un sarcome ganglionnaire dont la structure est partiellement alvéolaire. Le traitement radiothérapique institué à Vienne par le D[r] Kienbock a lieu quotidiennement de la manière suivante. Le thorax a été divisé en une trentaine de circonscriptions dont chacune est irradiée à son tour tandis que les autres sont protégées par une feuille de plomb; pendant les deux mois que dure le traitement, chacune d'elles est donc irradiée deux fois. L'effet bienfaisant de la radiothérapie se manifeste très rapidement. Aussitôt après les deux premières séances, les troubles fonctionnels s'améliorent; après la sixième, la voussure a presque complètement disparu. Deux mois plus tard, une nouvelle radiographie, prise dans les mêmes conditions que la première, donne une image du thorax qui diffère peu de l'image normale, et le malade, presque complètement guéri, est présenté à la Société médicale de Vienne le 14 avril 1905. Le traitement, continué un mois

encore, fait progressivement disparaître tous les symptômes de la maladie, à l'exception d'une légère fréquence du pouls. Six mois après cette présentation, et sans qu'il fût possible de répondre de l'avenir, la guérison se maintenait parfaite.

La radiothérapie des sarcomes compte, on le voit, à son actif, de magnifiques succès, ce qui ne l'empêche nullement d'éprouver de nombreux échecs. J'en ai, pour ma part, observé plusieurs exemples, dans des conditions en apparence beaucoup plus favorables que celles des cas précédents. J'ai eu occasion de traiter simultanément par la radiothérapie un jeune homme de vingt-huit ans et une jeune femme de vingt-cinq ans, ayant tous les deux un sarcome de l'avant-bras. Le médiocre volume de la tumeur, la possibilité de faire pénétrer les rayons successivement par la face antérieure, par la face postérieure et par chacune des deux faces latérales du membre malade, par suite la possibilité de multiplier la quantité absorbée par le néoplasme sous-cutané tout en respectant l'intégrité de la peau semblaient permettre d'espérer le succès. Cependant, chez ces deux malades, simultanément traités de la même manière, avec les mêmes doses, données aux mêmes intervalles, le résultat fut d'abord assez différent. La jeune femme ne retira aucun bénéfice du traitement, elle ne ressentit même aucun soulagement aux douleurs intolérables qu'elle éprouvait. On dut lui amputer l'avant-bras et elle mourut de généralisation peu de temps après. Il est vrai qu'avant cette tentative infructueuse de radiothérapie elle avait déjà subi une opération partielle et que sa maladie avait pris une marche très rapide. Chez le jeune homme, les douleurs disparurent dès la première irradiation, les mouvements devinrent plus faciles et la circonférence de l'avant-bras diminua, après quelques séances de traitement, d'un centimètre et demi. Cependant cette amélioration ne fut que temporaire, la maladie reprit son cours et finalement il dut à son tour être amputé.

Ces deux exemples, par opposition aux précédents, suffisent à montrer combien sont complexes et souvent difficiles à apprécier les divers facteurs auxquels sont liés, dans la radiothérapie des tumeurs malignes, le succès ou l'insuccès. Une étude générale en sera donnée plus loin. En ce qui concerne les sarcomes, je dirai seulement que, au point de vue de leur sensibilité à l'action des rayons de Röngten, il n'existe pas de différence radicale entre les sarcomes à cellules rondes et les sarcomes à cellules fusiformes, mais que la proportion des cas favorablement influencés est cependant plus grande pour les sarcomes à cellules rondes.

b) *Lymphadénomes. — Lymphadénie.* — On sait combien est difficile la distinction entre les diverses tumeurs malignes des

ganglions, sans l'examen histologique et souvent même avec son secours. C'est donc surtout au point de vue clinique que j'étudierai l'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes dont le point de départ paraît ganglionnaire, sans m'appliquer à séparer les lymphosarcomes et les lymphadénomes.

A juger seulement de l'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes par les résultats obtenus dans le traitetement des épithéliomas cutanés, muqueux et mammaires, il semble qu'ils ne puissent agir efficacement que sur des tumeurs superficielles et de très médiocre volume. Déjà l'étude de la radiothérapie des sarcomes montre la puissance de ces rayons, dans certaines conditions favorables, sur des tumeurs volumineuses et profondes. C'est surtout contre certaines tumeurs ganglionnaires et plus encore, comme on le verra plus loin, contre certaines tumeurs spléniques, en dépit de leur masse épaisse et de leurs dimensions géantes, que se manifeste le pouvoir de destruction élective des rayons de Röntgen. Ce résultat est d'ailleurs en accord avec les recherches expérimentales de Heinecke qui ont révélé, à l'état physiologique, l'extraordinaire sensibilité des cellules blanches des organes hématopoiétiques et spécialement des lymphocytes.

Qu'il s'agisse, chez des malades anémiques, cachectiques, mais non leucémiques, d'une énorme et unique tumeur ganglionnaire, grosse comme une tête d'enfant, d'un groupe de masses ganglionnaires fusionnées et faisant corps avec la peau qui les recouvre ou de masses multiples plus ou moins symétriquement réparties au cou, dans les aisselles et dans les aines, rien n'égale parfois l'extraordinaire rapidité avec laquelle fondent ces tumeurs. Elles sont, il est vrai, souvent remplacées par d'autres localisations plus profondes et moins accessibles au traitement. Cependant, même dans les cas de volumineuses tumeurs ganglionnaires du médiastin, constatées par l'exploration radiologique, alors que la dyspnée, le tirage, la cyanose et le développement de la circulation veineuse collatérale témoignent du trouble de la fonction respiratoire et de l'asphyxie menaçante, il n'est pas rare d'obtenir de la radiothéraphie une amélioration rapide et extraordinaire, qui va jusqu'à la disparition de tous les symptômes, mais qui trop souvent n'est que temporaire.

D'une manière plus générale, dans toutes les localisations de la lymphadénie aleucémique, dans les localisations cutanées, amygdaliennes, testiculaires, osseuses de cette mystérieuse maladie, aussi bien que dans ses localisations ganglionnaires, la radiothérapie donne souvent, au point de vue de la rapide disparition des lésions traitées, les résultats les plus surprenants et

les plus heureux. Il en est ainsi tout particulièrement pour les tumeurs cutanées et sous-cutanées du mycosis fongoïde.

c) *Leucémies et splénomégalies.* — La leucémie a droit à une mention dans ce rapport, non parce qu'elle a été appelée le *cancer du sang*, mais en raison des tumeurs ganglionnaires et des tumeurs spléniques qui manifestent son existence; leur malignité n'est que trop prouvée par la terminaison presque toujours fatale de la maladie.

Il est aujourd'hui hors de doute que la radiothérapie est le traitement spécifique des deux formes, lymphatique et myéloïde, de la leucémie. Pour faire disparaître, chez un leucémique, les grosses masses ganglionnaires du cou, des aisselles, des aines et même du médiastin, pour ramener à ses dimensions habituelles une rate démesurément hypertrophiée, pour abaisser au taux normal le nombre excessif des globules blancs et rétablir l'équilibre leucocytaire, pour augmenter consécutivement le nombre des globules rouges et leur richesse en hémoglobine, il n'est certainement pas d'agent plus puissant que les rayons de Röntgen.

Dans la leucémie, la radiothérapie agit favorablement sur le sang, sur la rate, sur les adénopathies, sur les troubles fonctionnels et sur l'état général des malades, mais de tous ces heureux effets, il n'en est pas de plus frappant et de plus palpable que la diminution de volume de la rate. J'en ai vu plusieurs exemples dont le dernier observé est le plus frappant. Chez un homme âgé et amaigri, le développement du ventre rappelle celui d'une femme enceinte; il tient au volume excessif de la rate qui remplit plus de la moitié de la cavité abdominale puisqu'elle remonte dans l'hypocondre gauche jusqu'à 15 centimètres au-dessus du rebord des fausses côtes, descend jusqu'à l'arcade crurale gauche, en mesurant 37 centimètres de hauteur sur la ligne verticale mamelonnaire et déborde à droite la ligne médiane, de 10 centimètres au-dessus de l'ombilic et de 12 centimètres au-dessous, ne mesurant pas moins de 41 centimètres dans le sens transversal. Cependant, après six mois de traitement, la rate a repris ses dimensions normales, elle est tout entière cachée sous le rebord des fausses côtes.

Rien ne démontre mieux à quelle profondeur et dans quelle étendue peut s'étendre l'action destructive des rayons de Röntgen quand les éléments qu'ils frappent sont très sensibles à leur action.

Il faut l'avouer cependant, si merveilleux que soient les résultats thérapeutiques dans les cas de leucémie les plus favorables, ils ne sont pas le plus souvent synonymes de guérison. Chez un

certain nombre de malades, l'amélioration plus ou moins partielle et temporaire n'a fait que retarder la terminaison fatale. Chez d'autres une amélioration très notable et même une guérison apparente de la maladie ont été suivies, après une rémission plus ou moins longue, d'un retour offensif des accidents et la reprise du traitement n'a pu empêcher la mort.

L'explication la plus vraisemblable de ces échecs, c'est qu'un certain nombre des globules blancs, pathologiques et peut-être néoplasiques, échappe à l'action destructive de la radiothérapie et devient le point de départ d'une nouvelle multiplication et de nouveaux foyers secondaires moins accessibles au traitement que les foyers primitifs.

Quoi qu'il en soit de cette explication il n'est plus permis de dire que l'action thérapeutique des rayons de Röntgen est une action exclusivement superficielle.

TUMEURS MALIGNES DES VISCÈRES. — C'est avec les épithéliomes des muqueuses qu'au point de vue de l'anatomie générale devraient être étudiées la plupart des tumeurs malignes des viscères, celles du larynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, des voies biliaires, de l'utérus, etc., puisqu'elles ont leur point de départ dans le revêtement épithélial d'une membrane muqueuse. Mais, au point de vue pratique, il importe de réunir en un seul groupe tous les néoplasmes des organes internes qui ne sont pas directement accessibles aux rayons de Röntgen et ne peuvent être atteints qu'au travers du tégument cutané, quel que soit leur point de départ, parenchymateux ou épithélial.

La transition est donnée par les néoplasmes du larynx, que le perfectionnement de l'outillage permettra, sans doute, de traiter un jour directement à l'aide d'un foyer radiogène placé dans le pharynx, mais qui, en attendant, peuvent être irradiés par chacune des faces, antérieure et latérales, du cou, ce qui permet de faire absorber aux tissus morbides une dose à peu près triple de la dose maxima, compatible avec l'intégrité du tégument.

J'ai présenté en 1904 à la Société française d'oto-rhino-laryngologie, avec le docteur Paul Viollet, un malade, traité et guéri par la radiothérapie, que ce distingué spécialiste avait considéré comme atteint de cancer du larynx. Son diagnostic était aussi celui de M. Chauffard et de M. Launay.

Ce dernier même avait proposé la laryngectomie totale qui fut refusée par le malade. Il s'agissait d'un homme de cinquante et un ans, porteur d'une tumeur de la paroi latérale gauche du larynx qui, à l'examen laryngoscopique, bombait fortement dans la cavité ventriculaire, dissimulait une notable partie des cordes vocales, refoulait l'épiglotte du côté malade, englobait le repli

aryténo-épiglottique, l'aryténoïde et la fausse corde du même côté et débordait assez notablement la cavité laryngée pour s'étendre à la paroi latérale du pharynx. Cette tumeur arrondie, lobulée, de consistance ligneuse, ne paraissait pas ulcérée. Le malade présentait en outre une adénopathie froide, de la grosseur d'une noix, juxtaposée au côté gauche du larynx et adhérente aux tissus voisins. La voix était très altérée et le malade, qui ne pouvait plus s'alimenter que péniblement d'un peu de lait, tant la dysphagie était prononcée, avait maigri de dix-huit livres en deux mois. Toutes ces lésions et tous ces troubles disparurent après cinq mois de traitement; cependant il manque au diagnostic la sanction de l'examen histologique. Cette observation démontre au moins que les rayons de Röntgen peuvent exercer une action favorable sur certaines lésions de la muqueuse laryngée, au travers de la charpente cartilagineuse du larynx et des parties molles qui la recouvrent. Deux ou trois observations analogues ont été publiées, mais également sans examen histologique. On peut en rapprocher quelques observations de tumeurs malignes du corps thyroïde traitées avec succès par la radiothérapie; aucune ne présente toutes les garanties désirables pour être absolument probante.

Parmi les autres tumeurs malignes des viscères, ce sont presque exclusivement celles de l'estomac qui ont été soumises à la radiothérapie. Je n'en ai pour ma part traité qu'un bien petit nombre, dans de très mauvaises conditions, et n'ai obtenu que de médiocres résultats. Je me contenterai donc de reproduire textuellement les principaux passages de la note présentée à l'Académie de Médecine en 1904 par MM. Doumer et Lemoine, professeurs à la Faculté de médecine de Lille :

« Le nombre des cas de tumeurs de l'estomac que nous avons traités par la radiothérapie depuis le début de nos recherches est d'une vingtaine. Sur ce nombre nous en avons guéri trois d'une façon complète et définitive, croyons-nous. Un quatrième malade est en voie de guérison; un cinquième, dont l'amélioration avait été extraordinairement rapide et dont la tumeur avait disparu complètement, eut une rechute que malheureusement nous n'avons pas pu soigner. Les autres malades ont vu leur tumeur suivre une marche variable suivant les cas. Dans les cas où nous avons échoué, les malades sont morts et on ignore même si le traitement a prolongé leur existence.

« Chez tous les malades sans exception la radiothérapie a fait disparaître ou a beaucoup diminué le symptôme douleur et cela dès les premières applications. Les vomissements ont cessé ou ont été toujours fort espacés et par suite l'alimentation s'est mieux faite.

« Toujours aussi, nous avons vu la tumeur stomacale diminuer et même dans certains cas disparaître. Mais dans ces cas, malheureusement, si elle disparaissait à son siège initial, elle se reproduisait toujours dans le voisinage ou dans les organes voisins, foie, pancréas, épiploon et poumons. Comme le traitement ne paraît exercer d'action que sur les tumeurs situées assez superficiellement, il n'agissait plus dès que les localisations devenaient plus profondes et, après une période de rémission due certainement à la radiothérapie, les accidents dus à la généralisation du néoplasme s'aggravaient et menaient rapidement à la mort. »

Voici la conclusion de MM. Doumer et Lemoine : « Il y a donc des formes de tumeurs de l'estomac où le traitement agit et amène une guérison complète qui se maintient au bout d'un an et demi chez plusieurs malades et d'autres formes où il n'agit que d'une façon incomplète, détruisant la tumeur sur place, mais n'empêchant pas son extension dans le voisinage ou sa généralisation sur place. »

Le chapitre des tumeurs malignes des viscères traitées par la radiothérapie est encore, on le voit, un chapitre d'attente. Les améliorations observées permettent cependant d'espérer mieux à l'avenir d'un diagnostic et d'un traitement plus précoces.

IV

Dangers de la radiothérapie.

La radiothérapie appliquée au traitement des tumeurs malignes est une arme à deux tranchants qui guérit mais qui peut blesser. Après le bilan de ses succès et de ses échecs doit venir le compte de ses méfaits, supposés ou réels.

Le procès qu'on lui intente a été opposé à toutes les médications nouvelles ; le sulfate de quinine, le salicylate de soude, la balnéation froide, le sérum antidiphtérique ont tour à tour été accusés des pires méfaits. Mais ce procès rappelle surtout celui qu'eut à subir longtemps le traitement mercuriel de la syphilis. Des maux sans nombre autrefois attribués à cette médication on retranche aujourd'hui tous ceux qu'on sait être la conséquence de l'évolution naturelle de la maladie pour conserver seulement les accidents, d'ailleurs graves et parfois mortels, dus à l'emploi du mercure à doses toxiques.

De même, parmi les griefs invoqués contre la radiothérapie, il convient de retenir d'abord les graves accidents qui résultent

d'un excès de dose avant d'aborder la question si controversée de l'influence de la médication, même correctement dosée, sur l'évolution plus rapide et la généralisation des tumeurs malignes.

Dangers certains de l'excès de dose. — Dans le traitement des néoplasmes cutanés ou muqueux, superficiels ou profonds, protégés par le tégument ou ulcérés, l'excès de dose est toujours une faute et souvent une faute très regrettable, qu'elle soit due à la trop longue durée des séances, aux intervalles trop courts qui les séparent ou à la prolongation du traitement au delà des limites nécessaires.

C'est d'ailleurs une faute souvent difficile à éviter, même pour le radiothérapeute le plus expérimenté. Nombreux sont les cas de néoplasme où, pour avoir quelque chance d'être utile, il est nécessaire d'atteindre l'extrême limite du traitement intensif et par suite le dernier degré des réactions permises, c'est-à-dire, à la peau, la pigmentation, l'érythème et la desquamation, sans aller toutefois jusqu'à l'ulcération et à la mortification des tissus. Quand la limite est franchie, les inconvénients qui en résultent ont de tout autres conséquences suivant qu'il s'agit de la peau ou d'une muqueuse, d'une surface facile à panser aseptiquement ou d'une cavité forcément septique et infectée. Les radiodermites graves de la peau saine s'accompagnent de douleurs très vives et très prolongées, les pertes de substance qu'elles provoquent exigent souvent de longs mois avant de se réparer, mais le pire résultat est encore, en pareil cas, l'interruption forcée du traitement avec la suppression de l'obstacle opposé à l'évolution naturelle de la maladie.

Dans les cas de néoplasme ulcéré de la peau ou des muqueuses, surtout de la muqueuse linguale, l'excès de dose est bien plus fâcheux. En détruisant plus ou moins complètement les éléments cellulaires sains de la région, tout au moins en diminuant leur résistance, il favorise l'action nocive de tous les agents microbiens d'infection secondaire qui pullulent sur la surface ulcérée, surtout dans une cavité telle que la bouche; il provoque des accidents locaux de suppuration, de gangrène, de septicémie, de lymphangite qui s'étendent souvent aux ganglions les plus proches et, résultat plus grave, il contribue indirectement de cette manière à l'envahissement plus rapide de la région malade par les éléments néoplasiques que n'ont pas détruit les rayons.

Dans la bouche, par exemple, on peut dire qu'une radiodermite est capable d'accélérer l'évolution d'un épithélioma de la langue au même titre et de la même manière qu'une stomatite mercurielle.

Dans tous les cas où un traitement intensif est nécessaire, il est difficile, même avec les meilleurs instruments de mesure et les plus grands soins, d'atteindre exactement, sans la dépasser, l'extrême limite de la dose utile. Car cette dose ne doit pas seulement varier avec l'âge du sujet traité, avec la région irradiée, avec l'état de sa surface, il faut compter encore avec tous ces facteurs inconnus, désignés d'un mot sous le nom d'idiosyncrasie et auxquels sont dus, dans des conditions en apparence identiques, les différences des réactions individuelles. On constate, vis-à-vis de tous les agents thérapeutiques, de telles différences de sensibilité et il serait surprenant que les rayons de Röntgen fissent exception à la règle. En réalité, ils la confirment et dans la radiothérapie des tumeurs malignes il faut faire à l'idiosyncrasie sa part, mais il importe de ne pas la faire trop grande; en particulier ce serait une erreur de croire qu'il existe des malades dont l'idiosyncrasie contre-indique l'emploi de la radiothérapie.

L'excès de dose peut se manifester sous deux formes plus insidieuses et plus difficilement évitables que celles qui succèdent à une séance trop forte ou à deux séances successives trop rapprochées. D'une part, certaines ulcérations néoplasiques, d'abord améliorées par la radiothérapie, sont ensuite aggravées par elle uniquement parce qu'au centre de la perte de substance le tissu morbide est détruit bien avant celui de la périphérie et que les irradiations trop longtemps prolongées sur une région devenue saine transforment en ce qu'on appelle une ulcération de Röntgen l'ulcération primitivement épithéliomateuse; il faut avoir soin en pareil cas, dans le cours du traitement et au moment opportun, de protéger le centre de l'ulcération à l'aide d'une plaque de plomb tandis qu'on continue à irradier la périphérie, en distinguant au besoin par des biopsies et des examens microscopiques les régions encore malades de celles où tout le tissu morbide est détruit. D'autre part, sous l'influence d'un traitement prolongé dirigé contre un néoplasme sous-cutané, il peut se produire des altérations lentes et tout à fait latentes des artères nourricières du derme qui aboutissent à leur oblitération progressive et à la soudaine mortification d'un territoire plus ou moins étendu de la surface tégumentaire, par un mécanisme très différent de celui de la radiodermite directement nécrosante. Ces accidents imprévus et qu'il est à peu près impossible de prévoir surviennent à l'improviste, à la suite d'un traitement prolongé, alors même que les séances, de plus en plus longuement espacées, ont beaucoup perdu de leur intensité première, parfois plusieurs semaines ou même plusieurs mois après la cessation du traitement, souvent à l'occasion d'une dernière

irradiation très légère ou de n'importe quelle autre irritation banale manifestement hors de proportion avec les phénomènes qui lui succèdent.

Influence supposée de la radiothérapie sur la généralisation des néoplasmes. — Ainsi, il est certain qu'un excès de dose peut contribuer, directement ou indirectement, aux progrès du néoplasme traité, soit qu'il provoque dans le tissu ambiant une irritation grave, favorable à un plus rapide envahissement de ce tissu, soit qu'il produise des accidents capables d'entraîner une longue suspension du traitement, mais c'est une question de savoir si, en dehors d'un excès de dose, la radiothérapie peut, comme on l'en accuse, donner un coup de fouet au cancer, précipiter sa marche et provoquer sa généralisation.

Tout d'abord il ne faut nullement s'étonner de cette accusation, il serait, au contraire, très surprenant qu'elle fît défaut. En raison du vieil adage, *post hoc ergo propter hoc*, le malade et son entourage sont naturellement enclins, dès qu'une médication insolite est instituée, à lui attribuer tous les phénomènes nouveaux qui surviennent; il arrive même que les médecins ne raisonnent pas, à cet égard, autrement que les malades. Au traitement mercuriel ont été attribués tous les accidents tertiaires de la syphilis, au salicylate de soude le rhumatisme cérébral, à la balnéation froide les hémorragies et les perforations intestinales de la fièvre typhoïde, aux injections sous-cutanées du sérum de Behring et Roux l'albuminurie et les paralysies du décours de la diphtérie, et combien d'autres exemples du même genre pourraient encore être cités. L'accusation portée contre la radiothérapie d'aggraver le cancer qu'elle prétend guérir n'est pas seulement conforme à de vieilles traditions, elle obéit à une véritable loi de l'esprit humain.

C'est aussi un très ancien précepte que dans l'interprétation des résultats d'une médication il faut tenir compte, avant tout, de la marche naturelle de la maladie, mais combien ce précepte est souvent oublié! Cependant on sait que le cancer abandonné à lui-même ne rétrocède pas, que son évolution est toujours progressive, que souvent il est vrai et même pendant longtemps sa marche est lente, mais que souvent aussi et sans cause provocatrice appréciable, elle devient soudain plus rapide pour prendre finalement des allures galopantes. Si telle est l'évolution générale des tumeurs malignes, on sait aussi le nombre des différences individuelles qu'elles présentent, à ce point qu'on n'en voit pas deux marcher toujours du même pas et que jamais dans un cas particulier il n'est possible de prédire exactement la durée et ce qu'on pourrait appeler la courbe de la maladie.

L'accusation portée contre la radiothérapie d'être la cause provocatrice de la généralisation du cancer attend encore, je crois, sa démonstration. Si on a soin, avant de commencer le traitement d'un malade porteur d'une tumeur maligne, de l'inspecter de la tête aux pieds, en notant la marche suivie jusqu'à ce jour par la maladie, d'explorer attentivement la région des ganglions qui dépendent de la lésion, par exemple dans le cas de néoplasme de la région mammaire, de chercher dans le creux sus-claviculaire les moindres nodosités, d'examiner soigneusement le thorax et de demander au fonctionnement respiratoire, à la percussion des régions sternale et interscapulaire, enfin à l'examen radioscopique du médiastin des renseignements sur l'état des ganglions intrathoraciques, alors on peut presque toujours porter un pronostic en connaissance de cause, fixer une limite aux espérances permises et trop souvent prévoir l'apparition d'une généralisation inévitable et déjà réalisée. Quand cette généralisation prévue se manifeste, il n'est plus possible d'en rendre responsable la radiothérapie.

En me conformant à ces règles, je n'ai, pour ma part, jamais observé aucun fait qui me permette de croire que les rayons de Röntgen, convenablement dosés et correctement appliqués, soient capables d'accélérer la marche du cancer et d'aider à sa généralisation. Jamais non plus je n'ai rencontré, en France ou à l'étranger, dans les divers congrès de radiologie, un médecin ayant une expérience suffisante de la radiothérapie sans l'interroger anxieusement à ce sujet, et jamais jusqu'à présent aucune preuve véritable ne m'a été fournie à l'appui de l'accusation portée contre la nouvelle médication.

Il me faut cependant parler de deux ordres de faits qui ont beaucoup frappé l'imagination des médecins et dont il convient de donner une juste interprétation.

D'une part on a signalé, au cours du traitement des tumeurs malignes sous-cutanées, des accidents fébriles qu'on a attribués, sans preuves, à la dissémination des cellules néoplasiques. Ces accidents existent incontestablement, mais ils sont rares et même exceptionnels; on les observe presque exclusivement chez les malades porteurs de grosses tumeurs sarcomateuses ou de grosses tumeurs lymphadéniques. Ils surviennent presque aussitôt après les irradiations et coïncident presque toujours avec une notable diminution du volume des tumeurs traitées; on les trouve d'ailleurs soigneusement notés dans toute une série de cas heureusement terminés par la guérison, spécialement dans les deux remarquables observations de Skinner et de Kienböck, résumées plus haut. Ce ne sont donc nullement des

irradiation très légère ou de n'importe quelle autre irritation banale manifestement hors de proportion avec les phénomènes qui lui succèdent.

Influence supposée de la radiothérapie sur la généralisation des néoplasmes. — Ainsi, il est certain qu'un excès de dose peut contribuer, directement ou indirectement, aux progrès du néoplasme traité, soit qu'il provoque dans le tissu ambiant une irritation grave, favorable à un plus rapide envahissement de ce tissu, soit qu'il produise des accidents capables d'entraîner une longue suspension du traitement, mais c'est une question de savoir si, en dehors d'un excès de dose, la radiothérapie peut, comme on l'en accuse, donner un coup de fouet au cancer, précipiter sa marche et provoquer sa généralisation.

Tout d'abord il ne faut nullement s'étonner de cette accusation, il serait, au contraire, très surprenant qu'elle fît défaut. En raison du vieil adage, *post hoc ergo propter hoc*, le malade et son entourage sont naturellement enclins, dès qu'une médication insolite est instituée, à lui attribuer tous les phénomènes nouveaux qui surviennent; il arrive même que les médecins ne raisonnent pas, à cet égard, autrement que les malades. Au traitement mercuriel ont été attribués tous les accidents tertiaires de la syphilis, au salicylate de soude le rhumatisme cérébral, à la balnéation froide les hémorragies et les perforations intestinales de la fièvre typhoïde, aux injections sous-cutanées du sérum de Behring et Roux l'albuminurie et les paralysies du décours de la diphtérie, et combien d'autres exemples du même genre pourraient encore être cités. L'accusation portée contre la radiothérapie d'aggraver le cancer qu'elle prétend guérir n'est pas seulement conforme à de vieilles traditions, elle obéit à une véritable loi de l'esprit humain.

C'est aussi un très ancien précepte que dans l'interprétation des résultats d'une médication il faut tenir compte, avant tout, de la marche naturelle de la maladie, mais combien ce précepte est souvent [illegible] Cependant on sait que le cancer abandonné à lui-mê[illegible] pas, que son évolution est toujours progress[illegible] vrai et même pendant longtemps sa marc[illegible] aussi et sans cause provocatrice ap[illegible] plus rapide pour prendre finalement [illegible] elle est l'évolution générale des [illegible] le nombre des diffé- r[illegible] qu'on n'en voit [illegible] dans un [illegible] la durée [illegible]

L'accusation portée contre la radiothérapie d'être la cause provocatrice de la généralisation du cancer attend encore, je crois, sa démonstration. Si on a soin, avant de commencer le traitement d'un malade porteur d'une tumeur maligne, de l'inspecter de la tête aux pieds, en notant la marche suivie jusqu'à ce jour par la maladie, d'explorer attentivement la région des ganglions qui dépendent de la lésion, par exemple dans le cas de néoplasme de la région mammaire, de chercher dans le creux sus-claviculaire les moindres nodosités, d'examiner soigneusement le thorax et de demander au fonctionnement respiratoire, à la percussion des régions sternale et interscapulaire, enfin à l'examen radioscopique du médiastin des renseignements sur l'état des ganglions intrathoraciques, alors on peut presque toujours porter un pronostic en connaissance de cause, fixer une limite aux espérances permises et trop souvent prévoir l'apparition d'une généralisation inévitable et déjà réalisée. Quand cette généralisation prévue se manifeste, il n'est plus possible d'en rendre responsable la radiothérapie.

En me conformant à ces règles, je n'ai, pour ma part, jamais observé aucun fait qui me permette de croire que les rayons de Röntgen, convenablement dosés et correctement appliqués, soient capables d'accélérer la marche du cancer et d'aider à sa généralisation. Jamais non plus je n'ai rencontré, en France ou à l'étranger, dans les divers congrès de radiologie, un médecin ayant une expérience suffisante de la radiothérapie sans l'interroger anxieusement à ce sujet, et jamais jusqu'à présent aucune preuve véritable ne m'a été fournie à l'appui de l'accusation portée contre la nouvelle médication.

Il me faut cependant parler de deux ordres de faits qui ont beaucoup frappé l'imagination des médecins et dont il convient de donner une juste interprétation.

D'une part on a signalé, au cours du traitement des tumeurs malignes sous-cutanées, des accidents fébriles qu'on a attribués, sans preuves, à la dissémination des cellules néoplasiques. Ces accidents existent incontestablement, mais ils sont rares et même exceptionnels; on les observe presque exclusivement chez les malades porteurs de grosses tumeurs sarcomateuses ou de grosses tumeurs lymphadéniques. Ils surviennent presque aussitôt après les irradiations et coïncident presque toujours avec une notable diminution du volume des tumeurs traitées; [illegible] trouve d'ailleurs soigneusement notés dans toute une [illegible] cas heureusement terminés par la guérison, spéciale- [illegible] deux remarquables observations de Skinner et de [illegible] nées plus haut. Ce ne sont donc nullement des

encore, fait progressivement disparaître tous les symptômes de la maladie, à l'exception d'une légère fréquence du pouls. Six mois après cette présentation, et sans qu'il fût possible de répondre de l'avenir, la guérison se maintenait parfaite.

La radiothérapie des sarcomes compte, on le voit, à son actif, de magnifiques succès, ce qui ne l'empêche nullement d'éprouver de nombreux échecs. J'en ai, pour ma part, observé plusieurs exemples, dans des conditions en apparence beaucoup plus favorables que celles des cas précédents. J'ai eu occasion de traiter simultanément par la radiothérapie un jeune homme de vingt-huit ans et une jeune femme de vingt-cinq ans, ayant tous les deux un sarcome de l'avant-bras. Le médiocre volume de la tumeur, la possibilité de faire pénétrer les rayons successivement par la face antérieure, par la face postérieure et par chacune des deux faces latérales du membre malade, par suite la possibilité de multiplier la quantité absorbée par le néoplasme sous-cutané tout en respectant l'intégrité de la peau semblaient permettre d'espérer le succès. Cependant, chez ces deux malades, simultanément traités de la même manière, avec les mêmes doses, données aux mêmes intervalles, le résultat fut d'abord assez différent. La jeune femme ne retira aucun bénéfice du traitement, elle ne ressentit même aucun soulagement aux douleurs intolérables qu'elle éprouvait. On dut lui amputer l'avant-bras et elle mourut de généralisation peu de temps après. Il est vrai qu'avant cette tentative infructueuse de radiothérapie elle avait déjà subi une opération partielle et que sa maladie avait pris une marche très rapide. Chez le jeune homme, les douleurs disparurent dès la première irradiation, les mouvements devinrent plus faciles et la circonférence de l'avant-bras diminua, après quelques séances de traitement, d'un centimètre et demi. Cependant cette amélioration ne fut que temporaire, la maladie reprit son cours et finalement il dut à son tour être amputé.

Ces deux exemples, par opposition aux précédents, suffisent à montrer combien sont complexes et souvent difficiles à apprécier les divers facteurs auxquels sont liés, dans la radiothérapie des tumeurs malignes, le succès ou l'insuccès. Une étude générale en sera donnée plus loin. En ce qui concerne les sarcomes, je dirai seulement que, au point de vue de leur sensibilité à l'action des rayons de Röngten, il n'existe pas de différence radicale entre les sarcomes à cellules rondes et les sarcomes à cellules fusiformes, mais que la proportion des cas favorablement influencés est cependant plus grande pour les sarcomes à cellules rondes.

b) *Lymphadénomes. — Lymphadénie.* — On sait combien est difficile la distinction entre les diverses tumeurs malignes des

ganglions, sans l'examen histologique et souvent même avec son secours. C'est donc surtout au point de vue clinique que j'étudierai l'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes dont le point de départ paraît ganglionnaire, sans m'appliquer à séparer les lymphosarcomes et les lymphadénomes.

A juger seulement de l'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes par les résultats obtenus dans le traitement des épithéliomas cutanés, muqueux et mammaires, il semble qu'ils ne puissent agir efficacement que sur des tumeurs superficielles et de très médiocre volume. Déjà l'étude de la radiothérapie des sarcomes montre la puissance de ces rayons, dans certaines conditions favorables, sur des tumeurs volumineuses et profondes. C'est surtout contre certaines tumeurs ganglionnaires et plus encore, comme on le verra plus loin, contre certaines tumeurs spléniques, en dépit de leur masse épaisse et de leurs dimensions géantes, que se manifeste le pouvoir de destruction élective des rayons de Röntgen. Ce résultat est d'ailleurs en accord avec les recherches expérimentales de Heinecke qui ont révélé, à l'état physiologique, l'extraordinaire sensibilité des cellules blanches des organes hématopoiétiques et spécialement des lymphocytes.

Qu'il s'agisse, chez des malades anémiques, cachectiques, mais non leucémiques, d'une énorme et unique tumeur ganglionnaire, grosse comme une tête d'enfant, d'un groupe de masses ganglionnaires fusionnées et faisant corps avec la peau qui les recouvre ou de masses multiples plus ou moins symétriquement réparties au cou, dans les aisselles et dans les aines, rien n'égale parfois l'extraordinaire rapidité avec laquelle fondent ces tumeurs. Elles sont, il est vrai, souvent remplacées par d'autres localisations plus profondes et moins accessibles au traitement. Cependant, même dans les cas de volumineuses tumeurs ganglionnaires du médiastin, constatées par l'exploration radiologique, alors que la dyspnée, le tirage, la cyanose et le développement de la circulation veineuse collatérale témoignent du trouble de la fonction respiratoire et de l'asphyxie menaçante, il n'est pas rare d'obtenir de la radiothéraphie une amélioration rapide et extraordinaire, qui va jusqu'à la disparition de tous les symptômes, mais qui trop souvent n'est que temporaire.

D'une manière plus générale, dans toutes les localisations de la lymphadénie aleucémique, dans les localisations cutanées, amygdaliennes, testiculaires, osseuses de cette mystérieuse maladie, aussi bien que dans ses localisations ganglionnaires, la radiothérapie donne souvent, au point de vue de la rapide disparition des lésions traitées, les résultats les plus surprenants et

atteints, pourvu toutefois que cette étape ganglionnaire ne soit pas dépassée.

Par contre, on peut imaginer une tumeur de l'estomac qui soit, en apparence, au point de vue de la radiothérapie, dans des conditions idéales, c'est-à-dire une tumeur de très petit volume, provenant de la face antérieure de l'organe, en rapport direct avec la paroi abdominale, sans interposition du foie, recouverte seulement, chez un sujet maigre et peu musclé, par une très faible épaisseur de parties molles. Même dans ces conditions dont la réunion est à prévoir si exceptionnelle, on peut prédire presque à coup sûr que les ganglions profonds inaccessibles au traitement seront déjà envahis avant la première séance du traitement; que, dans le cas où il se produirait une amélioration temporaire, comme cela a été observé, dans le cas même où il ferait disparaître la tumeur primitive, cependant il n'atteindra pas finalement le but espéré, si précoce qu'ait été le diagnostic.

Résumé. — Au total, la sensibilité plus ou moins vive des éléments néoplasiques à l'action des rayons de Röntgen, le siège plus ou moins profond de ces éléments au-dessous de la surface tégumentaire, leur plus ou moins grande rapidité de multiplication, la localisation du mal au foyer primitif sans participation du système lymphatique ou l'envahissement à distance de ganglions tantôt accessibles et tantôt inaccessibles au traitement, sans parler de la correction plus ou moins parfaite de la technique et du dosage employés, tels sont les facteurs principaux qui déterminent, dans la radiothérapie des tumeurs malignes, le succès ou l'insuccès final.

VI

Indications générales de la radiothérapie des tumeurs malignes.

Ainsi les rayons de Röntgen sont un agent de destruction élective des cellules néoplasiques, capable de détruire une à une les cellules morbides au milieu des cellules saines avoisinantes, sans léser ces dernières, et même à une certaine profondeur au-dessous de la peau normale qui les recouvre, sans nuire à l'intégrité de celle-ci.

En dehors de l'exérèse, la radiothérapie est le plus grand progrès qui ait été jusqu'à présent réalisé dans le traitement des tumeurs malignes, et il est permis de dire qu'elle en con-

stitue la médication spécifique puisqu'elle produit des guérisons et réalise des améliorations dont n'est capable aucun autre agent connu, parfois même dans des cas où le chirurgien est désarmé.

Le seul danger de cette médication est l'excès de dose, surtout sur une surface ulcérée et spécialement dans la cavité buccale. Bien dosée, la radiothérapie n'est jamais nuisible.

Malheureusement son action toute locale est une action lente qui ne s'étend en profondeur que jusqu'à une limite déterminée, très variable d'ailleurs suivant la sensibilité des éléments irradiés.

Encore inconnu dans sa nature, le cancer nous apparaît aujourd'hui, d'après les données de l'anatomie pathologique, comme une lésion primitivement locale, limitée à un agrégat de cellules qui se multiplient et se propagent à la manière de cellules parasites. On ne l'arrête dans sa marche, on ne prévient la récidive et la généralisation que s'il est possible de supprimer en totalité le foyer initial. *Diagnostic précoce, intervention précoce*, telle est, à bon droit, la formule de la lutte contre le cancer.

Pour opérer cette suppression, on ne posséda pendant longtemps, en dehors des caustiques dont les applications sont assez limitées, qu'une seule arme efficace, le bistouri du chirurgien. A cette arme, qui demeure toujours la principale ressource, il en faut aujourd'hui joindre une seconde, les rayons de Röntgen. Ni l'une ni l'autre de ces deux armes n'est toute-puissante, la portée de chacune d'elles a ses limites. Il ne faut donc pas les opposer l'une à l'autre, mais les employer l'une et l'autre, suivant les indications. La radiothérapie ne doit pas être considérée comme la rivale mais comme l'auxiliaire de la chirurgie. Loin de restreindre le champ de l'intervention chirurgicale, elle est au contraire capable de l'étendre. On peut prévoir le jour où la radiothérapie fera fléchir la règle qui prescrit au chirurgien, en présence d'une tumeur maligne, d'en faire l'exérèse complète ou de s'abstenir, le jour où les rayons de Röntgen seront dirigés, aussitôt après l'ablation d'un néoplasme, sur toute la surface de la plaie opératoire, pour compléter l'œuvre du bistouri, quand il n'aura pu enlever tous les tissus morbides. Alors, sans réunir les lèvres de la plaie, on la remplira de gaze stérilisée et les irradiations seront continuées autant qu'il sera nécessaire, suivant la méthode déjà mise en œuvre avec succès par M. Maunoury. Quand cette méthode aura pris place dans la pratique courante, on peut prévoir aussi que, même dans les cas d'exérèse supposée complète, une courte irradiation du champ opératoire précédera immédiatement la réunion des lèvres de la plaie. Mais il ne

m'appartient pas de chercher à modifier les règles de la pratique chirurgicale, je ne possède, à cet égard, ni l'expérience ni l'autorité de M. Maunoury, et je dois me borner aux indications actuelles de la radiothérapie.

Quand une tumeur maligne est opérable, elle doit être immédiatement opérée, et l'intervention du chirurgien est préférable, en règle générale, à la radiothérapie. Il n'est guère à cette règle que deux exceptions, d'ordre très différent.

D'une part, pour les épithéliomas de la peau qui n'ont pas dépassé le derme, spécialement pour ceux de la face, il est permis de préférer la radiothérapie, en raison de l'excellence de ses résultats esthétiques.

D'autre part, les sarcomes opérables peuvent être avec avantage soumis, à titre d'essai, à la radiothérapie, dans tous les cas où l'intervention ne paraît pas immédiatement nécessaire. C'est le seul moyen de savoir s'ils n'appartiennent pas au groupe des néoplasmes ultra-sensibles que la radiothérapie suffit à guérir.

En dehors de ces deux indications spéciales, voici les trois grandes indications de la radiothérapie.

En présence d'un néoplasme à ses débuts, dont la nature maligne est encore incertaine, et plus généralement toutes les fois que l'ablation d'un néoplasme est volontairement différée par le chirurgien ou temporairement repoussée par le malade, la radiothérapie est indiquée.

Après l'ablation de toutes les tumeurs malignes, la radiothérapie est indiquée dans le but de prévenir les récidives. Les irradiations doivent être dirigées non seulement sur la région opératoire, mais sur la région des ganglions qui en dépendent. Si la radiothérapie n'est pas pratiquée, comme il convient, aussitôt après l'opération, elle doit l'être au moins au premier signe de récidive.

Enfin, contre toutes les tumeurs malignes jugées inopérables, la radiothérapie est indiquée. C'est la seule médication rationnelle et le palliatif dont il y a le plus à attendre.

Qu'il me soit permis de terminer par un vœu, celui de voir un jour, dans les hôpitaux de Paris, un pavillon exclusivement réservé au traitement du cancer et composé de deux services à la tête desquels un chirurgien et un médecin radiothérapeute, étroitement unis dans l'œuvre commune, travailleront de concert à étendre contre ce redoutable mal les limites de notre action et de notre puissance.

QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes.

Rapport de M. Gabriel MAUNOURY, de Chartres.
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Lorsqu'on se mit à diriger des rayons X sur les néoplasmes, et que, sous leur influence, on eut la surprise de voir diminuer graduellement, puis disparaître, parfois après une seule application de quelques minutes, des épithéliomas superficiels, on conçut d'immenses espérances et l'on put croire un instant qu'on possédait un moyen de guérir le cancer. Les radiations nouvelles qui avaient déjà ouvert au diagnostic des horizons si imprévus allaient-elles permettre de réaliser ce rêve qui jusque-là déjouait tous les efforts des chercheurs? C'était là une question qui était bien de nature à passionner le monde médical.

Les premiers résultats qui furent publiés semblèrent d'abord légitimer cette confiance. Non seulement la guérison de l'épithélioma cutané était démontrée d'une manière définitive, mais on constatait la même influence favorable sur des néoplasmes plus profondément situés. Des cancers du sein, récidivés après ablation au bistouri, étaient soumis aux rayons X et l'on voyait les douleurs disparaître, les ulcérations se cicatriser, les nodules cutanés s'effacer; on put même constater une diminution sensible des ganglions et des indurations profondes que l'on s'attendait bien à voir disparaître tout à fait. Les cancers viscéraux eux-mêmes semblaient susceptibles d'être traités avec avantage et MM. Doumer et Lemoine virent des tumeurs de l'estomac tellement améliorées par la nouvelle méthode qu'ils crurent avoir le droit de prononcer le mot de guérison.

Il est facile de comprendre quelles séduisantes illusions ces premiers résultats firent naître; on crut à une panacée et l'on dirigea sur les laboratoires de radiologie tous les cancéreux désespérés. On parut étonné de voir qu'ils n'en sortaient pas guéris, et que chez plusieurs l'état s'aggravait rapidement. Ce fut le premier pas dans la voie des déceptions; il y en eut bien d'autres.

Les brillantes observations que l'on s'était trop hâté de publier dans les journaux et dans les Congrès étaient complétées et l'on était obligé de reconnaître que, le plus souvent, ce que l'on avait cru être une guérison n'était qu'une améliora-

tion passagère, ayant pu procurer une satisfaction morale au malade et une illusion au médecin, mais n'ayant pas retardé sensiblement l'issue fatale.

Parfois le traitement était soupçonné d'avoir rendu la récidive plus grave et la mort plus rapide.

L'histologie paraissait confirmer ces craintes. M. Cornil annonçait que, sur les coupes, le tissu cancéreux traité était comparable à celui qui ne l'avait pas été. Tuffier et Borrel montraient que, sous les nodules cutanés disparus, on retrouvait dans la profondeur du derme les cellules cancéreuses intactes. Certaines observations semblaient même faire croire que la radiothérapie était susceptible de disséminer les cellules cancéreuses et de hâter la généralisation.

On se mit alors à reprocher à la radiothérapie les espérances qu'elle avait fait naître, et grâce auxquelles des malades, qui auraient pu être guéris par le bistouri, avaient perdu un temps précieux à se faire soigner par les rayons X au lieu d'aller trouver de suite un chirurgien. La méthode était donc considérée comme doublement funeste, en aggravant le mal et en retardant le seul traitement efficace.

Comme si le revirement n'était pas assez complet, la radiothérapie était accusée de donner lieu à des dangers immédiats fort graves.

Sans parler de la radiodermite banale, connue depuis la première heure, et qui n'est en somme qu'un accident d'importance secondaire qui peut et doit être le plus souvent évité, on constatait des accidents généraux qui étaient attribués à la résorption des produits de désagrégation des cellules cancéreuses frappées de mort par les rayons X.

Enfin une complication étrange était signalée de divers côtés. Non seulement les rayons X ne guérissaient pas le cancer, mais ils étaient capables de le donner. Des sujets, traités pour des affections diverses, voyaient se développer des épithéliomas au point d'application de ces rayons.

Que conclure de ce rapide exposé des questions soulevées par la radiothérapie dans ces six ou sept dernières années? Faut-il la rejeter du traitement du cancer à cause de ses insuccès et de ses prétendus dangers? Évidemment non. La radiothérapie est une méthode qui doit être employée avec discernement; elle a ses indications et ses contre-indications. Nous possédons en elle une arme précieuse qu'il faut se garder de repousser, mais qu'il faut apprendre à manier. Après plusieurs années d'expérience, notre technique n'est pas encore suffisamment précise, ce qui tient à la lenteur extrême qui caractérise l'action de l'agent

thérapeutique et l'évolution de l'affection traitée. Il faut une observation de très longue durée pour juger de la valeur définitive de la méthode. Des statistiques, vraies aujourd'hui, peuvent être fausses demain. Malgré ces difficultés d'appréciation, les résultats acquis sont déjà considérables, et nous devons maintenant les exposer.

Rôle de la radiothérapie dans le traitement du cancer.

Un premier point semble admis par tout le monde, c'est que, sauf pour certains épithéliomas cutanés superficiels à marche lente, la radiothérapie ne constitue pas un mode de traitement exclusif du cancer.

Il ne peut y avoir aucune opposition entre le traitement chirurgical et la radiothérapie; les deux méthodes doivent se combiner et nullement se remplacer. L'ablation par le bistouri reste le grand moyen; les rayons X ne sont qu'un adjuvant.

A ce sujet une question s'est posée. En présence d'un cancer opérable, faut-il faire d'abord une ou plusieurs séances de radiothérapie et opérer ensuite, ou doit-on commencer par enlever la tumeur et réserver les rayons X pour consolider la guérison et traiter les noyaux de récidive se produisant dans la cicatrice ou autour d'elle?

Tous les radiothérapeutes se rangent maintenant à cette seconde manière de voir, et l'on peut poser ce principe qui ne comporte que de très rares exceptions : toutes les fois qu'une tumeur maligne est susceptible d'être enlevée par le bistouri, et qu'il n'existe aucune contre-indication opératoire, il faut, sans tarder, en pratiquer l'ablation, aussi large et aussi complète que possible, en extirpant tous les ganglions que l'on peut atteindre.

On ne pourra plus ainsi accuser la radiothérapie d'avoir fait perdre au malade un temps précieux et d'avoir laissé la tumeur s'aggraver.

S'il existe une contre-indication à l'opération (diabète, affection cardiaque grave, etc.) ou si le malade, soit par pusillanimité, soit pour un autre motif, rejette absolument l'intervention chirurgicale, il sera tout indiqué d'employer la radiothérapie, qui pourra diminuer notablement la tumeur. Mais ces cas exceptionnels ne peuvent entrer en ligne de compte dans les indications générales de la méthode.

C'est quand la tumeur vient d'être enlevée, que les rayons Rontgen doivent intervenir pour compléter l'œuvre du chirurgien, soit à titre préventif pour détruire dans la plaie ou dans son voisinage des éléments qu'il n'a pu apercevoir, soit, plus

tard, pour faire disparaître des noyaux de récidive, contre lesquels la chirurgie est impuissante. Non seulement la radiothérapie ne doit ni limiter, ni retarder l'action du chirurgien, mais elle l'étend dans une certaine mesure, en lui permettant d'intervenir, dans des cancers qui eussent été regardés jadis comme inopérables, en raison de leur adhérence intime à des organes voisins qui ne peuvent être enlevés. Il est bien certain que, dans ces cas, l'ablation est partielle et qu'il reste au fond de la plaie des éléments cancéreux; la récidive serait immédiate si la radiothérapie ne venait s'ajouter à l'action du bistouri.

Dans les cancers absolument inopérables, les rayons de Röntgen peuvent encore être utiles en calmant les douleurs, en cicatrisant les ulcérations, en tarissant l'écoulement sanieux et fétide, sans parler du relèvement moral du malade qui, en constatant l'amélioration apparente, peut se faire illusion sur la marche de son affection.

Action des rayons X sur le Cancer.

Les rayons Röntgen n'agissent pas seulement sur les néoplasmes; ils peuvent exercer leur influence sur toutes les parties du corps, mais à des degrés très différents. Comme généralement les tumeurs sont situées au milieu de tissus qui ne sont pas ou qui sont peu influencés par les rayons X on peut dire que l'action de ces derniers est véritablement élective pour les cellules cancéreuses.

Cette action présente une extrême variabilité, ainsi que le démontrent les résultats si différents que l'on obtient, tantôt merveilleux, tantôt nuls. Nous connaissons imparfaitement les causes de ces variations; elles sont manifestement sous la dépendance de plusieurs facteurs. L'un consiste dans les rayons X eux-mêmes qui, suivant leur nature, leur degré de pénétrabilité, leur quantité, la manière dont ils sont administrés, sont efficaces ou non. Des malades soignés pendant des semaines, et même des mois, sans aucun effet utile, ont été guéris en une séance, en faisant simplement varier la quantité ou le degré de pénétrabilité des rayons. Il y a là une question de dosage, de première importance, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

La nature de la tumeur joue également un rôle capital. D'une manière générale, on peut dire que, dans les tumeurs à développement lent, le traitement est beaucoup plus efficace que pour celles dont l'évolution est rapide. La constitution histologique de la tumeur possède aussi une influence, et nous verrons, à propos de l'épithélioma cutané, que l'on est arrivé sur ce point

à des conclusions intéressantes. Toutefois aucune règle absolue ne peut être posée, car très fréquemment des tumeurs présentant la même structure et se trouvant dans des conditions identiques réagissent d'une façon différente, les unes paraissant influencées de suite, les autres ne se modifiant qu'au bout d'un certain temps ou même jamais.

C'est pour expliquer ces différences que l'on a cru pouvoir faire intervenir un troisième facteur : le sujet, et qu'on a prononcé à propos des rayons X le mot peu satisfaisant d'idiosyncrasie.

Cette idiosyncrasie est sujette à des variations difficiles à comprendre et que nous ne pouvons guère expliquer jusqu'à présent. Des malades qui pendant longtemps ont supporté impunément un traitement radiothérapique intensif peuvent devenir tout d'un coup, sans aucun changement apparent dans leur état général ni dans leur lésion locale, tellement sensibles aux rayons X qu'on est obligé d'en suspendre complètement l'emploi. Mondain du Havre) en a présenté un exemple concluant. Cela tient probablement à des modifications histologiques, peut-être des oblitérations vasculaires, causées par l'action prolongée des rayons.

Quoi qu'il en soit des variations nombreuses et le plus souvent imprévues que subit l'action des rayons X, elle présente certains caractères propres qui sont constants et sur lesquels nous devons insister pour nous rendre compte de ce qu'on peut obtenir dans le traitement du cancer.

En premier lieu cette action est essentiellement lente. Il s'agit là d'une modification spéciale dans la nutrition des cellules, soit primitive, soit consécutive à une altération des vaisseaux. Les rayons X n'apportent pas dans l'état de la cellule des changements immédiats, leur influence ne se fait sentir que peu à peu, elle continue à s'exercer pendant les périodes de latence, et il est bien difficile de savoir quand elle est terminée.

Nous avons une preuve de cette lenteur d'action dans le traitement d'une petite infirmité au sujet de laquelle nous demandons la permission d'ouvrir une courte parenthèse. Nous voulons parler des cors. Les rayons X les guérissent parfaitement. Guillemonat et Chuiton en ont apporté plusieurs exemples au Congrès de Lyon (1906). Les rayons X font disparaître la douleur de suite, mais pendant plusieurs semaines le cor ne change pas d'aspect ; peu à peu l'épaississement épidermique devient plus mince et plus friable, puis il se détache par écailles ou disparaît comme s'il s'usait à la surface sans se reproduire profondément. Il faut au moins 5 ou 6 mois pour savoir si la lésion est guérie ou si une couche nouvelle d'épiderme ne va pas se reformer et nécessiter une autre application de rayons.

Ce que nous avons sous les yeux dans le traitement du cor se passe évidemment dans la profondeur des tissus sur lesquels agissent les rayons X. Mais dans quelle mesure les cellules touchées seront-elles modifiées, combien de temps mettront-elles à disparaître tout à fait, à quel moment faudra-t-il de nouveau faire intervenir l'agent actif pour continuer l'œuvre commencée? Ce sont là autant de questions auxquelles il nous est impossible de répondre d'une façon précise; nous sommes obligés de nous contenter d'une technique incertaine qui doit expliquer bien des échecs.

Aussi, tout en reconnaissant la gravité des faits signalés par Tuffier, il est difficile d'en savoir la signification exacte et il est permis de se demander si la présence des cellules néoplasiques indique une récidive ou une destruction insuffisante. Les observations ont prouvé qu'il ne fallait pas croire trop vite à une guérison définitive, mais elles nous apprennent aussi que sous l'influence des rayons X les cellules cancéreuses ne sont pas frappées d'une mort immédiate, et que les modifications qui s'y produisent peuvent n'aboutir à une disparition complète qu'au bout de plusieurs mois.

Un second caractère non moins important de l'action des rayons Röntgen sur les néoplasmes, c'est d'être purement locale. Non seulement ils n'agissent que sur les points où ils sont appliqués, mais, sauf pour certains sarcomes, leur influence ne s'exerce que sur la surface touchée. On peut, dans une certaine mesure, augmenter leur pouvoir de pénétration, mais cette pénétrabilité reste toujours fort restreinte; les rayons les plus puissants ne peuvent guère avoir d'action utile au delà d'une couche fort mince.

De là cette conclusion, que la radiothérapie ne peut guérir que les cancers superficiels. Elle est d'autant moins efficace que ceux-ci siègent plus profondément. Si le tissu néoplasique présente une certaine épaisseur, la surface sera seule modifiée. Les rayons X sont arrêtés par les tissus intermédiaires, et, parmi eux, la peau jouit d'une propriété spéciale; c'est le grand écueil de la radiothérapie. Elle se laisse très peu traverser et absorbe la plupart des rayons. Il en découle deux conséquences fâcheuses : les parties sous-jacentes sont insuffisamment touchées et il peut survenir une radiodermite.

Si les rayons X ne peuvent atteindre les parties profondes d'une tumeur épaisse, à plus forte raison ils seront impuissants à modifier les lymphatiques sous-jacents et les ganglions correspondants. Pour agir sur eux, il faudrait les rendre superficiels, nous verrons tout à l'heure comment. Puisque les rayons Röntgen

ne peuvent empêcher l'infection ganglionnaire, ils n'arrêtent donc pas la généralisation.

En raison de leur action strictement locale, ils ne peuvent, pas plus que l'exérèse d'ailleurs, exercer aucune influence sur la disposition générale d'un individu à faire du cancer. Un homme de 74 ans est atteint d'un gros épithéliome du pavillon de l'oreille. Le 2 juillet 1905 une séance de quinze minutes suffit pour faire disparaître complètement ce néoplasme dans l'espace de six semaines. Il ne présente à la suite aucune récidive ni aucun engorgement ganglionnaire. Nous le croyons guéri. Le 28 avril 1907 il revient avec un épithéliome développé sur la face dorsale de la main; je lui fais une séance radiothérapique. Le 20 juillet 1907 l'épithéliome de la main est en voie de disparition. L'oreille est toujours sans récidive.

Le faible degré de pénétrabilité des rayons X limite étroitement leur champ d'action, et de suite on a cherché les moyens d'augmenter leur puissance, c'est de ce côté que l'on a cru trouver la clé de la guérison du cancer.

Il existe plusieurs moyens pour cela. Le premier qui se présente à l'esprit serait le perfectionnement des appareils; nous sommes bien obligés de nous en servir tels qu'ils sont, et jusqu'à présent on n'a pas pu leur faire produire des rayons assez pénétrants pour être toujours efficaces.

On s'est alors adressé à l'autre élément du problème. Du moment où les rayons sont insuffisants pour détruire les cellules cancéreuses, on a essayé d'atteindre le même résultat en diminuant la résistance de ces cellules. Différents procédés ont été mis en usage pour cela : on a lié les artères desservant la région et en même temps le malade a pris, soit par la bouche, soit en injections locales, un agent chimique, tel que l'iode ou l'arsenic, possédant une certaine action sur les cellules à vitalité peu intense. Dans un cas de cancer inopérable de la bouche, Dean Bevan aurait fait presque disparaître la tumeur en liant la carotide externe et en combinant la radiothérapie avec l'administration d'iodure de potassium. Mais les faits de ce genre sont trop peu nombreux pour être concluants. Dernièrement le sulfate de quinine a été employé, non plus pour diminuer la résistance de la cellule, mais pour créer, dans l'épaisseur même des tissus, un moyen de renforcement de l'action des rayons. Les expériences se poursuivent sur ce point.

On a essayé autre chose. Nous avons vu que le grand obstacle à l'action des rayons sur les tumeurs profondes consistait dans l'interposition de tissus intermédiaires épais, et surtout de la peau ; or, au moment de l'opération, cet obstacle n'existe plus. A

la place du néoplasme qui vient d'être enlevé, existe une large plaie au fond de laquelle peuvent se trouver des lymphatiques déjà altérés, des cellules et des germes qui, soit incomplètement enlevés, soit inoculés par le bistouri du chirurgien, vont être le point de départ des récidives futures.

Puisqu'il paraît bien démontré que les rayons X exercent sur ces éléments une action destructive, il semble tout naturel, avant de refermer la plaie, de faire sur toute la surface saignante une application de rayons qui iraient atteindre ces agents d'infection cancéreuse. Nous n'avons guère à nous occuper des tissus sains qui peuvent être également touchés, car ils sont généralement peu sensibles aux rayons, et nous avons d'ailleurs, avec nos facilités de dosage, le moyen d'éviter tout danger de ce côté.

Cette méthode, qui dès le début de la radiothérapie a été conseillée en Amérique, commence à être employée de divers côtés. Elle n'a d'autre inconvénient que de prolonger de quelques minutes l'opération et d'exiger dans la salle d'opération une installation spéciale. Les résultats qu'elle fournit nous ont paru supérieurs à ceux que l'on obtient avec la radiothérapie pratiquée à travers la peau.

Il semblerait rationnel de maintenir la plaie béante afin de pouvoir diriger sur elle des rayons pendant sa cicatrisation par bourgeonnement. C'est sans doute ce que l'on fera plus tard, mais actuellement nous ne sommes pas encore assez certains de pouvoir, par ce moyen, éviter la récidive, pour consentir à faire perdre au malade le bénéfice d'une réunion immédiate. Jusqu'à nouvel ordre il nous paraît préférable de ne pas poser de règles absolues et d'agir suivant les circonstances.

Deux cas peuvent se présenter :

1° Le chirurgien est à peu près certain d'avoir enlevé complètement la tumeur et de n'avoir rien laissé de suspect, et il a tout lieu de croire qu'il n'y aura pas de récidive. Après avoir fait une séance de radiothérapie sur la plaie opératoire, il la réunit, comme on a l'habitude de faire, et il peut pendant les semaines suivantes faire de nouvelles applications de rayons à travers la peau.

2° Au contraire, le chirurgien a conscience de n'avoir fait qu'une opération palliative; tout en enlevant complètement la tumeur, il a dû détacher des adhérences d'avec les organes voisins, ou ruginer un os dont la surface était envahie, les ganglions étaient nombreux, bref il lui paraît probable qu'une récidive ne saurait tarder; alors il est indiqué de ne pas réunir la plaie, mais de la bourrer avec de la gaze stérile et de faire tous les huit jours une séance de radiothérapie, soit à travers le pansement, soit directement sur la plaie.

Depuis deux ans déjà que j'emploie cette méthode, mes opérés ont été divisés en deux catégories :

1° Ceux qui se présentaient dans des conditions favorables ont eu leur plaie réunie.

2° Chez ceux qui étaient menacés de récidive, la plaie a été au contraire pansée à plat et radiothérapiée directement. Au bout de quelque temps nous avons été fort surpris de voir que notre seconde série nous donnait des résultats meilleurs que la première. Nous avons même opéré des malades que nous aurions jadis considérés à peu près comme inopérables et qui jusqu'à ce jour ne présentent pas de récidive. Nous pouvons citer les deux cas suivants :

1° M. G..., soixante-douze ans, vient me voir en décembre 1905. Il porte un énorme cancer du testicule droit et du scrotum, s'étendant à la paroi abdominale et occupant tout le canal inguinal extrêmement dilaté par la tumeur qui adhère aux aponévroses et au pubis. Le 4 janvier 1906, ablation de cette tumeur; la plaie est maintenue béante. Le 8 janvier, 1re séance radiothérapique de quinze minutes. 25 janvier, 2e séance semblable. A la suite la plaie se cicatrise rapidement et bientôt le malade reprend sa vie habituelle. En juillet 1907, il va très bien et n'a pas de récidive.

2° M. F..., soixante-quatre ans, entre dans mon service le 17 décembre 1905, pour un épithélioma de la lèvre et du maxillaire inférieur. Le 25 novembre, j'enlève au bistouri le cancer des parties molles, et à la gouge la moitié supérieure de la partie moyenne du corps du maxillaire. Au lieu de réunir les deux moitiés du menton, je ne suture que le bord muqueux de la lèvre, et j'écarte les deux bords de la plaie, en la bourrant de gaze, afin de pouvoir exposer directement aux rayons X la partie évidée de l'os. Le 28 novembre, 1re séance de radiothérapie de quinze minutes. Le 4 décembre, 2e séance semblable. Le 11 décembre le malade quitte l'hôpital, il a toujours une ouverture du menton par laquelle coule la salive, ce qui nécessite un pansement permanent. En mai 1906, comme il n'y a pas de récidive, j'avive et je suture les bords de la fistule; guérison par réunion immédiate. En juillet 1907, le malade est toujours parfaitement guéri, sans récidive.

Il arrive parfois que, dans les plaies opératoires ainsi traitées, un nodule de récidive gros comme un pois ou comme une noisette se montre; une application de rayons le fait bien vite disparaître, démontrant ainsi l'utilité de la non-réunion qui permet une surveillance continuelle.

Souvent aussi, à une certaine distance de la plaie maintenue

sans récidive, nous voyons grossir un ganglion. Il faut l'enlever de suite, même s'il est adhérent profondément, bourrer la cavité de gaze et la traiter par les rayons. Presque toujours cette plaie se cicatrise sans présenter de récidive. Plus tard d'autres ganglions peuvent être pris, on les traite de même en les enlevant d'abord et en les radiothérapiant ensuite; les rayons doivent suivre et ne jamais précéder le bistouri.

Pour apprécier les résultats de cette manière de faire, il serait prématuré de faire appel aux statistiques, les faits sont encore trop récents; ils ne sont d'ailleurs pas comparables, et doivent être envisagés isolément. De leur ensemble il résulte que, pour les cancers traités ainsi, la récidive locale est rare, car si on la voit paraître dans la plaie, elle peut être de suite et définitivement arrêtée. Ce qui peut survenir, c'est la propagation à distance sous forme d'engorgement ganglionnaire ou de tumeur développée en un point éloigné. Il est bien permis de penser que, dans ce cas, le bistouri et les rayons X ont été mis en œuvre à un moment où le cancer avait déjà dépassé leur champ d'action, et que, si on avait pu agir plus tôt, l'ablation des ganglions de la zone suspecte, suivie de leur radiothérapie, aurait amené une guérison définitive.

Je voudrais, à l'aide d'un cas où la radiothérapie n'a pas modifié l'issue funeste, montrer comment les rayons X peuvent agir pour empêcher la récidive locale.

Un homme de cinquante-quatre ans, Louis B..., entre dans mon service le 21 février 1905 pour une large plaque épithéliomateuse de la joue gauche, allant de la commissure buccale à la branche de la mâchoire et présentant du côté de la bouche une ulcération, un peu plus large qu'une pièce cinq francs, qui occupe toute la face muqueuse de la joue. Cette tumeur a débuté il y a trois ou quatre ans par un bobo qui, depuis huit à neuf mois, s'est mis à faire des progrès rapides contre lesquels 11 injections de sérum ont été faites sans succès, de l'aveu même de celui qui les a faites. Le 28 février, ablation de cette tumeur, sans autoplastie et en laissant la plaie ouverte, ce qui prolonge la fente buccale jusqu'à la branche du maxillaire inférieur. 11 mars : plusieurs bourgeons de récidive paraissent dans la plaie. Séance radiothérapique de cinq H, 18 mars : les bourgeons épithéliomateux ont notablement diminué. 2e séance. 1er avril, 6 mai, 5 août, nouvelles séances. A cette dernière date la cicatrice opératoire ne présente plus aucun noyau de récidive. 25 septembre : un ganglion cancéreux a paru récemment derrière l'angle gauche de la mâchoire, il a le volume d'une noix. Je l'enlève et bourre de gaze la cavité de la plaie. Les 30 sep-

tembre et 14 octobre, séances de radiothérapie. Le 4 novembre, la plaie est complètement cicatrisée sans trace d'induration. — Je reste plus de 9 mois sans voir le malade. Quand il revient, le 19 août 1906, il n'y a aucune récidive dans les cicatrices de la joue et du cou, à gauche, mais du côté droit il existe un chapelet de ganglions carotidiens adhérents et complètement inopérables. Il succombe en novembre.

Si les ganglions se développent en un point où ils sont inaccessibles, ou s'ils contractent des adhérences avec des organes essentiels, on ne peut plus faire appel à la chirurgie ni à la radiothérapie curative. Il faut désormais renoncer à guérir le malade, on ne peut songer qu'à le soulager, là commence le rôle de la radiothérapie palliative.

Cette marche graduelle du cancer, depuis la tumeur primitive jusqu'à la généralisation, démontre de la manière la plus nette l'action locale des rayons Röntgen. Tant qu'ils peuvent agir sur une lésion de faible épaisseur, située superficiellement ou rendue telle par l'opération, ils ont de grandes chances d'empêcher la récidive; si, au contraire, ils doivent atteindre le néoplasme à travers une couche plus ou moins épaisse de tissus, leur action devient incertaine et expose aux déceptions.

On comprend, d'après ce rapide exposé, combien il est désirable de voir se réaliser l'union étroite de la chirurgie et de la radiothérapie. Le chirurgien doit avoir à sa disposition les rayons au même titre qu'un bistouri. Il les lui faut dans la salle d'opération, pour agir sur la plaie qu'il vient de faire, ainsi qu'à chaque pansement, car il peut avoir à faire disparaître un noyau de récidive. Le tissu néoplasique, au moment de son apparition, est d'une sensibilité surprenante aux rayons X; il faut de suite le traiter, avant que son extension dans la profondeur lui permette d'échapper à l'action limitée de l'agent thérapeutique. Pour faire rendre à la méthode son maximum d'effet utile, une organisation spéciale des services hospitaliers est nécessaire; ce n'est pas là un problème bien difficile à résoudre.

Dans les autoplasties tardives que nous pratiquons chez les malades ayant subi de nombreuses séances de radiothérapie, nous pouvons nous heurter à une difficulté imprévue. Quand les tissus ont été exposés à plusieurs reprises aux rayons X, il s'y produit des modifications cellulaires et des lésions vasculaires graves, étudiées récemment par Linser, qui diminuent leur vitalité et les rendent moins aptes à se réunir après avivement. C'est ainsi que, chez un homme de soixante-trois ans à qui nous avions enlevé, le 14 juin 1905, un épithéliome étendu de la joue

et de la commissure gauche des lèvres, et chez qui nous avions dû faire disparaître successivement plusieurs noyaux de récidive qui repoussaient dans la plaie, nous éprouvâmes une certaine difficulté à mener à bien l'autoplastie plusieurs mois après l'ablation. Sous l'influence des rayons X la peau voisine avait perdu ses poils et était d'une blancheur et d'une finesse spéciales. Nous pûmes y tailler des lambeaux convenables qui furent mis en contact sans tiraillement, mais ils semblaient n'avoir aucune tendance à se souder l'un à l'autre et la réunion échoua partiellement. Une seconde intervention fut nécessaire pour obtenir une réparation satisfaisante. Pas de récidive (juillet 1907).

Accidents attribués au traitement radiothérapique des tumeurs malignes.

Après ce que nous avons dit du rôle respectif de la chirurgie et de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs malignes, nous pouvons laisser de côté l'accusation qui a été portée contre cette dernière, de favoriser le développement des néoplasmes en retardant l'intervention sanglante. Nous répétons que nous sommes les premiers à réclamer l'exérèse la plus rapide et la plus complète possible, avant toute autre chose.

Nous n'insisterons pas non plus sur la radiodermite, qui n'est pas spéciale au traitement des tumeurs et qui peut survenir toutes les fois qu'on fait usage des rayons X. On a cru un moment que son apparition était une garantie de l'efficacité d'action des rayons. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien et que c'est là au contraire un accident qu'il faut tâcher d'éviter, car il présente de sérieux inconvéuients, soit en donnant lieu à des désordres inflammatoires locaux, soit en obligeant à suspendre les séances. Depuis que le perfectionnement de la technique a permis de mieux doser les rayons, cette complication est devenue beaucoup plus rare et n'offre plus un réel danger. Il est cependant des cas où, pour agir avec une intensité et une rapidité suffisantes, on est forcé de s'y exposer. Béclère a comparé assez exactement la radiodermite à la stomatite mercurielle que l'on s'efforce d'éviter, mais qui ne doit pas empêcher de donner du mercure quand on traite une syphilis grave dans laquelle il faut faire un traitement intensif.

On a signalé des accidents beaucoup plus redoutables pouvant survenir dans la radiothérapie du cancer. Oudin a été l'un des premiers à parler de ces faits, puis Williams, Haret, Gaul-

thier et Duroux, Mondain, etc. Quelques heures après une séance, le malade est pris de courbature, d'inappétence, de diarrhée, souvent de nausées et de vomissement, de palpitations: on peut observer de l'oppression avec râles dans toute la poitrine, des éruptions diverses sur le tronc et les membres, une fièvre intense, parfois des douleurs épouvantables. La mort peut survenir rapidement (Haret, Guillemonat, Gaulthier et Duroux), généralement le malade se rétablit peu à peu, mais une nouvelle séance ramène les mêmes accidents. N'ayant jamais été témoin de pareils faits, je n'en puis parler que d'après ce qui a été publié, et en faisant toutes réserves sur leur interprétation.

Il ne semble pas que certains malades y soient plus prédisposés que d'autres; Mondain cite une femme qui, pendant quatre mois, a supporté impunément des doses considérables de rayons et qui ensuite était très vivement impressionnée par des doses faibles. Il regarde donc comme impossible de savoir quelle sera la susceptibilité d'un malade, même s'il a déjà été traité par la radiothérapie.

La radiodermite ne joue aucun rôle dans la production de ces accidents, car ils ont été observés alors qu'on avait parfaitement protégé les parties saines et, dans les cas où il y eut coïncidence de radiodermite, celle-ci était tellement légère, qu'elle ne pouvait pas rendre compte des troubles graves qui éclataient.

On admet que ces accidents sont causés par une véritable toxémie due à la résorption des éléments cancéreux frappés de mort par les rayons, sans que cette explication soit prouvée d'une manière rigoureuse.

Un détail particulier, de nature à confirmer cette étiologie, c'est que jamais ces accidents ne se montrent quand le cancer est ulcéré. On en conclut que, dans ces cas, les toxines résultant de la désagrégation des cellules néoplasiques peuvent être entraînées au dehors par les sécrétions, tandis que si les téguments sont intacts, elles pénètrent nécessairement dans la circulation générale. Williams est parti de cette théorie pour conseiller de faire un drainage du cancer que l'on veut traiter, quand il est volumineux et que l'on redoute ces accidents. En tout cas, dès qu'ils paraissent, il faut suspendre immédiatement le traitement.

On a encore accusé les rayons X d'aggraver les cancers sur lesquels on les appliquait, soit en précipitant la marche de la tumeur, soit en provoquant des poussées aiguës dans les ganglions, soit enfin en favorisant les métastases.

Nous pensons que l'on doit être très réservé pour mettre sur le compte du traitement ces aggravations qui tiennent le plus

souvent à l'évolution naturelle de l'affection. Il faut reconnaître que la statistique de la radiothérapie est lourdement chargée par toutes les récidives inopérables qu'on lui donne à traiter, souvent à la veille de la généralisation; si, à ce moment, il survient un développement rapide du cancer, il serait souverainement injuste d'incriminer la méthode. Tout dernièrement, à la séance du 29 novembre 1906 de la Société de Chirurgie de Lyon, il fut question de faits de ce genre. M. Vincent, ayant parlé d'une femme atteinte d'une récidive rapide d'un cancer du sein chez laquelle l'application de la radiothérapie avait été suivie de tuméfaction ganglionnaire et de pleurésie cancéreuse, émit l'avis que l'emploi des rayons X paraissait avoir hâté la généralisation. M. Durand lui répondit en rapportant l'histoire d'une de ses opérées de 1902, calquée sur la sienne, et qui, cependant, n'avait jamais été soumise aux rayons.

Nous n'avons jamais observé de malade chez lequel on puisse d'une façon évidente faire intervenir les rayons Röntgen comme cause d'aggravation; cependant nous devons tenir compte de ce qui a été publié.

On a aussi prétendu que les rayons pouvaient augmenter la tumeur initiale. Turnure a pensé que, dans un cancer du sein, la radiothérapie avait hâté la formation d'un cancer en cuirasse. La cause de cette extension nous paraît difficile à apprécier.

On a plus justement reproché aux rayons de provoquer un engorgement aigu des ganglions. Parfois la poussée est passagère. Bloch a vu dans un cancer de la langue une adénopathie intense se produire, puis tout rentra dans l'ordre, les douleurs cessèrent et les ganglions reprirent leur volume antérieur. Il est évident qu'ici il s'agit de troubles purement inflammatoires ayant sans doute une certaine analogie avec la radiodermite banale. Mais souvent il se produit une véritable adénite cancéreuse qui ne rétrocède pas. Généralement cette complication s'observe en même temps qu'une diminution de la tumeur. Villard cite un cas où il a vu l'apparition d'une généralisation ganglionnaire coïncider avec la régression de la tumeur initiale, d'une façon si rapide et avec une intensité tellement anormale, qu'il a quelque tendance à incriminer l'action des rayons X.

Nous ne pouvons actuellement nous prononcer sur la réalité de cette influence funeste de la radiothérapie. Comment faire la part du traitement et celle de l'évolution naturelle de la maladie. Il n'est pas rare de voir à la suite de l'ablation d'une tumeur, ou même en dehors de tout traitement, une généralisation ganglionnaire rapide. Pourquoi n'en serait-il pas de même quand on emploie la radiothérapie et, de ce qu'il y a coïncidence de la

méthode thérapeutique et de la complication, pourquoi faire découler l'une de l'autre? Un seul fait est incontestable, c'est qu'en produisant une radiodermite les rayons X peuvent déterminer une adénite aiguë, mais il ne nous paraît pas démontré qu'ils favorisent l'infection ganglionnaire cancéreuse.

Nous dirons la même chose des métastases. On a prétendu que les rayons X, tout en améliorant la tumeur locale, disséminaient les lésions et que, finalement, les malades succombaient plus rapidement à des localisations viscérales.

M. Pautrier, étudiant l'histologie des épithéliomas traités, a constaté, au milieu des cellules altérées et dégénérées provenant de la désagrégation des bourgeons néoplasiques, la présence de cellules épithéliomateuses parfaitement saines, avec noyau et protoplasma normaux, qui, mises en liberté, pourraient, d'après lui, représenter un élément de contagion cancéreuse possible si elles arrivent à un ganglion, avant d'avoir été détruites par les leucocytes. Il pense que la fonte des tissus néoplasiques qui se produit sous l'influence des rayons X s'évacue en grande partie à l'extérieur sous forme de suintement et de lambeaux mortifiés, mais qu'une partie est certainement drainée par la circulation lymphatique. Il en conclut que si l'on a un épithéliome très volumineux à traiter, il faut d'abord l'enlever au bistouri ou à la curette avant de faire la radiothérapie. Nous nous rallions entièrement à cette conclusion, mais pour des motifs différents, et nous croyons que jusqu'à plus ample informé la dissémination du cancer par les rayons X n'est qu'une hypothèse, et que jusqu'à présent aucun fait probant ne légitime une pareille assertion.

Il en est autrement d'une complication imprévue de la radiothérapie qui doit trouver place dans ce rapport, puisqu'il a pour objet l'action des rayons Röntgen sur les néoplasmes malins. Cette influence, qui est mise à contribution pour les guérir, pourrait aussi en provoquer le développement. C'est le plus souvent sur les cicatrices d'ulcères de Röntgen que paraît l'épithéliome. Un des effets habituels des rayons X sur les tissus est de déterminer dans les petits vaisseaux une inflammation spéciale qui peut aller jusqu'à l'oblitération de leur lumière. De là des eschares et des ulcères fort rebelles qui guérissent avec une lenteur désespérante. Allen a vu un carcinome du bras se développer sur la cicatrice de l'une de ces ulcérations.

Dans la discussion qui eut lieu en 1906, à l'Académie de médecine, à la suite de la lecture du rapport de M. Chauffard, M. Cornil a rappelé un exemple célèbre et à jamais regrettable, qui est encore dans toutes les mémoires, celui d'un physicien,

constructeur d'appareils très connu, qui, à la suite d'une radiodermite chronique de la main, vit se développer sur l'index un épithélioma pavimenteux lobulé et tubulé à globes épidermiques, qui envahit la phalange et donna lieu à un ganglion épitrochléen de même nature. On dut enlever le doigt et le ganglion, et, malgré cette opération, le malade mourut de généralisation. Le professeur Gaucher aurait vu deux autres cas semblables.

Les dermatologistes ont signalé cet accident comme n'étant pas très rare à la suite du traitement du lupus. On connaît depuis longtemps sa transformation épithéliomateuse en dehors de la radiothérapie, mais c'est là un fait peu commun. Est-il beaucoup plus fréquent sur les cicatrices de lupus traités par les rayons X?

Des observations très précises semblent démontrer cette action des rayons. La plus probante est celle qui a été rapportée par Wyss. Un lupus qui existait depuis vingt-six ans fut soumis aux rayons X, et en un an et demi, on vit s'y développer du cancer en quatre places, précisément là où le mal avait été soumis au maximum d'action des rayons. Spencer, Leaf, Walther citent des cas analogues.

Comment expliquer une pareille dégénérescence? Les hypothèses ne manquent pas, mais elles sont contradictoires.

RÈGLES GÉNÉRALES DE TECHNIQUE.

Si la radiothérapie donne des résultats variables et si les médecins ne sont pas d'accord sur son efficacité, cela tient en grande partie à ce qu'on l'emploie à l'aveugle, sans se rendre un compte exact de la force que l'on met en jeu. Pour qu'elle devienne une méthode exacte et véritablement scientifique, il faut savoir la doser, comme on le fait pour un courant électrique ou tout autre agent thérapeutique. Une dose insuffisante, continuée pendant plusieurs mois, peut être inefficace, tandis qu'une quantité convenable peut amener la guérison en quelques séances.

Le dosage des rayons X n'est pas chose facile. Nous n'avons pas à nous étendre ici sur les appareils employés, nous devons toutefois rappeler sommairement quels renseignements ils sont susceptibles de fournir.

Dans la pratique nous n'avons à considérer que deux facteurs : la qualité des rayons, qui sont plus ou moins pénétrants, et leur quantité.

Pour évaluer leur qualité, c'est-à-dire leur degré de pénétrabilité, nous regardons si l'ampoule est dure ou molle, ce que

nous indique de suite le spintermètre. Mais il faut plus de précision. Pour cela nous avons le radiochromomètre de Benoist dont les segments, disposés comme les heures sur le cadran d'une montre, permettent de mesurer le degré de perméabilité que l'on compte de 1 à 12. Les rayons qui sortent d'une ampoule ne sont pas tous de même qualité. Quand nous cherchons à en obtenir de très pénétrants, pour agir profondément, nous en produisons en même temps qui le sont peu et pourront déterminer superficiellement des effets nuisibles. On a bien imaginé d'appliquer sur la peau une plaque d'aluminium qui aurait comme propriété de filtrer les rayons, d'arrêter les moins pénétrants et de laisser passer ceux qui le sont davantage, mais l'emploi de cette plaque présente quelques inconvénients.

Dans la pratique, l'instrument de Benoist nous suffira parfaitement pour mesurer la pénétrabilité des rayons. Ce degré variera suivant les cas et nous devrons, à propos de chaque application particulière, décider celui que nous devrons employer. Il est possible cependant de donner une indication générale, c'est ce qu'a fait Belot, au Congrès de Liége de 1905, en conseillant pour les affections cutanées des rayons 5 ou 6 et pour les lésions sous-cutanées et profondes des rayons 9 ou 10.

Il serait encore plus important de savoir doser la quantité des rayons X que leur qualité, mais le problème a été résolu d'une façon moins satisfaisante. Nous avons pour cela l'appareil de Holznecht et celui de Sabouraud et Noiré, qui sont tous deux basés sur le changement de coloration que prend un corps, quand il est frappé par une plus ou moins grande quantité de rayons X. Kienböck a récemment imaginé un appareil dont le maniement est assez délicat, mais qui donne des renseignements beaucoup plus précis que celui de Holznecht.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons dire qu'en radiothérapie les mêmes doses ne produisent pas chez tous les malades des effets semblables, ce qui a été formulé au Congrès de Lyon de la manière suivante : La section d'Électricité médicale admet, après discussion, qu'avec des doses égales, évaluées avec les indicateurs actuels, certains individus, dans des conditions spéciales, peuvent présenter des réactions quelque peu différentes.

Maintenant que nous savons doser les rayons, comment devrons-nous les appliquer? Quelle intensité leur donner? Quelle devra être la durée de chaque séance et quel intervalle laisser entre elles?

Il existe à cet égard deux méthodes entre lesquelles se partagent les radiothérapeutes.

Les uns préfèrent les séances courtes et répétées dont on

augmente progressivement la durée jusqu'à l'apparition des premiers signes réactionnels, moment où l'on suspend le traitement pendant une certaine période. M. Guilleminot, qui a fait au Congrès de Berlin de 1905 un très bon exposé des avantages de ce procédé, pense qu'on est, avec lui, beaucoup plus maître de la situation et qu'on évite plus facilement les réactions violentes et les accidents généraux.

Malgré ces avantages, cette manière de faire est de plus en plus abandonnée comme insuffisante et, tout en reconnaissant qu'il n'y a pas de méthode absolue et que chacune a ses indications, la plupart des radiothérapeutes se rallient maintenant à la seconde, qui a été formulée ainsi par Béclère : 1° faire absorber à la tumeur la plus grande quantité de radiations compatibles avec l'intégrité du tégument; 2° mettre entre chaque séance le minimum de temps nécessaire à la conservation de l'intégrité du tégument.

Belot, dans son excellent traité de radiothérapie, est partisan de cette méthode. Il a cité à ce sujet au Röntgen-Congress de Berlin, en 1905, deux faits extrêmement probants qui en démontrent l'importance dans le traitement du cancer. Deux malades atteints, l'un de chondrome de la parotide, l'autre d'un épithéliome végétant de la tempe, ayant subi un nombre considérable de séances faibles quotidiennes sans le moindre résultat, furent rapidement améliorés après 2 ou 3 séances à doses massives portées à 9 ou 10 H la première fois et à 6 ou 7 H dans les applications suivantes.

Il n'est pas possible de dire quelle quantité sera nécessaire pour amener la guérison d'un néoplasme déterminé. Là, plus encore que pour le degré de pénétrabilité, il est difficile de donner une règle absolue. Nous pouvons cependant, à titre de simple indication, citer les chiffres que Belot a proposés au Congrès de Liége. Quand il n'y a pas d'ulcération, il conseille des séances de 3 H à 3 1/2 répétées toutes les semaines ou des séances de 4 ou 5 H séparées par des périodes de repos de 14 ou 15 jours. Pour les cancers ulcérés, il préfère administrer en une seule séance une forte dose, 10 H par exemple, et attendre 20 ou 30 jours avant de faire une nouvelle application.

Quant à la quantité totale à employer, il est évident qu'elle variera suivant le volume de la tumeur, sa profondeur, sa nature et qu'on ne peut parler d'aucun chiffre.

La position de l'ampoule est aussi un élément important. On a cru pouvoir appliquer aux rayons X la loi du carré des distances. Ce qui est certain, c'est que la quantité des rayons reçus diminue très rapidement à mesure que s'éloigne leur foyer

d'émission. D'autre part, si on approche trop le tube, le point placé sur la normale sera trop vivement impressionné, mais ceux qui sont à côté le seront insuffisamment. Il y a donc une moyenne à prendre. On a dit que le tube devait être situé à une distance triple du diamètre de la surface à irradier, quand elle n'était pas trop grande; dans le cas contraire il faut diviser cette surface en plusieurs zones et répéter une application pour chacune d'elles. Généralement on place le focus à 15 centimètres de la partie à irradier, et comme, en France, on se sert surtout comme chromoradiomètre des pastilles de Sabouraud et Noiré, on les place à 8 centimètres du focus à l'aide du petit appareil de Haret.

Il faut encore tenir compte, dans la position à donner à l'ampoule, de la forme de la tumeur : si elle est saillante, les parties surélevées seront plus impressionnées que les bords; si elle est creuse, c'est le contraire qui se produira. Dans certaines régions on est obligé d'employer des appareils spéciaux dits localisateurs qui protégeront les parties voisines de la tumeur, l'œil par exemple, ou qui permettront d'atteindre des points difficilement accessibles, comme le col de l'utérus.

Disons enfin qu'il y a lieu de ne pas localiser trop strictement l'action des rayons X à la surface malade, et l'on a conseillé de l'étendre à une zone saine entourant la tumeur, afin d'atteindre les prolongements possibles du tissu néoplasique et même les lymphatiques profonds. Cette zone sera d'un ou deux centimètres et le reste de la région sera recouvert d'un protecteur de plomb pour éviter la radiodermite ou pour ménager un organe particulièrement sensible. Il pourra être utile de recouvrir de même les parties de la tumeur suffisamment traitées sur lesquelles on pourrait craindre de voir se développer un ulcère de Röntgen, si on continuait à les irradier en même temps que les portions de la tumeur qui ne sont pas encore guéries.

Radiothérapie des cancers en particulier.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue tous les cancers des différentes régions et des divers organes. Il nous suffira de parler de certains types : l'épithélioma de la peau et des muqueuses, le cancer sous-cutané, dont le meilleur exemple est le cancer du sein, le cancer des viscères abdominaux et enfin le sarcome.

Épithéliomas cutanés.

Le traitement de ces affections est le triomphe de la radiothérapie, et ce sont ses résultats surprenants qui ont engagé les médecins à employer la même méthode dans le traitement des autres cancers. Nous trouvons là une exception à la loi que nous avons posée en disant que l'exérèse par le bistouri devait toujours précéder l'application des rayons X. Dans l'épithéliome cutané ces rayons sont presque toujours suffisants et le plus souvent ne nécessitent pas une ablation préalable. Leur action est infiniment supérieure à celle du bistouri. En dehors de leur indolence, ils laissent une cicatrice irréprochable, à peu près invisible, souple, ne donnant lieu à aucune déformation, ce qui présente une grande importance quand le mal siège au pourtour d'un orifice naturel. Aussi tous les médecins et chirurgiens, même ceux qui ne sont pas très partisans de la radiothérapie en général, sont-ils d'accord pour proclamer que c'est le traitement de choix quand il s'agit d'un épithéliome cutané superficiel et à marche lente.

La disparition du néoplasme est parfois véritablement magique. Toutes les revues spéciales sont remplies de photographies représentant le malade avant et après le traitement et ne laissant aucun doute sur l'excellence du résultat.

Les rayons employés sont d'une pénétration moyenne, le numéro 6 le plus souvent.

Les séances varient suivant les médecins; nous retrouvons ici la tendance à employer dès le début une dose assez forte, 5 à 6 H par exemple, si la tumeur n'est pas ulcérée, 8 à 9 H dans le cas contraire. Les séances sont répétées, soit par séries espacées par intervalles de 15 à 20 jours, soit régulièrement jusqu'à apparition d'un commencement de réaction du côté de la peau. Comme le fait remarquer Belot, une formule uniforme de traitement n'existe pas, chaque malade devant être soigné suivant son état.

Il n'est pas possible de donner une indication sur le nombre des séances ni la quantité de H nécessaires. Nous avons vu guérir un épithéliome étendu et volumineux du pavillon de l'oreille après une séance unique de quinze minutes; certains épithéliomes en exigent un grand nombre avec une quantité de H supérieure à 100; d'autres, malgré des doses encore plus considérables, ne guérissent pas.

Précisons davantage. Les statistiques nous le permettent, car l'épithélioma cutané ayant commencé à être traité par la radiothérapie dès 1901, les guérisons relatées remontent déjà à plusieurs années.

Elles renferment toutefois une cause d'erreurs, la plupart des auteurs ayant réuni les épithéliomas de la peau et ceux des muqueuses, bien que le résultat de la radiothérapie soit absolument différent dans les deux cas.

Mancel Pénard, dans une excellente thèse (1905), a compulsé les différentes observations publiées et il arrive à cette conclusion que dans les épithéliomes cutanés de la face la guérison obtenue par la radiothérapie est d'environ 80 p. 100. Merrill donne 65,5 p. 100; Rodman et Pfahler 63 p. 100, Kennelh Wills 70 p. 100, Skinner 95 p. 100. La statistique de Bisserié et Mezerette (1905) est de 76 p. 100. Lors de la discussion qui a eu lieu le 15 mars 1906 à la Société de Dermatologie sur les indications et les contre-indications de la radiothérapie dans l'épithéliome cutanéo-muqueux, Gastou cite le chiffre de 47 p. 100 de guérisons définitives observées dans le service du professeur Gaucher, en ne regardant comme guéris que les malades suivis régulièrement depuis un an et demi jusqu'à trois ans.

Dans ces statistiques globales, il y aurait lieu d'établir des subdivisions, car toutes les formes cliniques ne sont pas également aptes à guérir. Les épithéliomes qui sont le plus favorablement influencés par la radiothérapie, et qu'on peut être à peu près sûr de faire disparaître définitivement par cette méthode, sont ceux dans lesquels le tissu néoplasique n'a pas dépassé le derme, et qui ont évolué d'une manière très lente, sans donner lieu à aucun engorgement ganglionnaire.

Même dans ces conditions favorables, on n'est pas absolument sûr d'obtenir un bon résultat. Lors de la discussion à la Société de Dermatologie à laquelle nous faisions allusion tout à l'heure, Danlos a présenté un exposé fort clair des difficultés que l'on rencontrait journellement dans la pratique. Sur les 90 cas de cancroïdes cutanés qu'il a traités depuis deux ans par la radiothérapie, il a observé plusieurs cas réfractaires à la méthode et il les classe de la manière suivante : des épithéliomes, présentant en apparence tous les caractères qui les font regarder comme justiciables des rayons X, ne sont nullement impressionnés par eux, sans qu'on puisse savoir pourquoi (c'est la contre-indication paradoxale qui est d'ailleurs exceptionnelle); d'autres semblent marcher régulièrement vers la guérison, mais à un moment donné, sans raison aucune, la régression du néoplasme s'arrête, l'ulcération s'agrandit, et on n'obtient plus rien du traitement radiothérapique (contre-indication secondaire). Enfin le mal local guérit complètement, mais le cancer récidive dans les ganglions et la radiothérapie est désormais impuissante (contre-indication consécutive).

Ainsi que le fait remarquer Schiff dans son rapport au Congrès de Milan (1906), il est bien vraisemblable qu'il existe dans les épithéliomes des différences biologiques qui jusqu'à présent ne sont pas encore suffisamment élucidées par l'anatomie pathologique et desquelles dépend le succès du traitement. Darier a cherché dans cette voie, et il a trouvé que les néoplasmes présentaient une différence considérable de sensibilité aux rayons X suivant la nature de leurs cellules, les épithéliomes basio-cellulaires étant infiniment plus sensibles que les épithéliomes spino-cellulaires, et paraissant seuls justiciables de la radiothérapie. Toutefois cette différence est beaucoup moins absolue qu'il ne le croyait tout d'abord, car il a cité en 1906 des cas d'épithéliomes spino-cellulaires de la lèvre et du gland qu'il avait guéris.

On a accusé la radiothérapie, appliquée au traitement des épithéliomes cutanés d'avoir déterminé différents accidents et notamment d'avoir aggravé la lésion locale ou hâté sa généralisation après infection ganglionnaire. Nous avons vu plus haut que, sans rejeter absolument cette explication pour certains faits malheureux, il était bien difficile de faire dans ces accidents la part exacte du traitement. Nous n'y reviendrons pas.

Nous devons insister au contraire sur un accident très particulier à la cure des épithéliomes cutanés, quand l'action a été trop intense. Belot trace de cette complication le tableau suivant : « Un épithéliome ulcéré à bords saillants est soumis aux irradiations ; on débute par quelques doses fortes... L'ulcère se transforme, prend un meilleur aspect, le fond se nettoie et on espère la guérison, quand, un beau jour, sans cause apparente, la plaie devient douloureuse, l'ulcération se creuse, le fond prend une teinte verdâtre, noirâtre par places. Des adénopathies peuvent même survenir. La lésion s'est manifestement aggravée, *on a transformé en ulcère de Röntgen une ulcération épithéliomateuse.* Il n'y a plus d'épithélioma au centre de l'ulcération, on ne trouve plus de cellules morbides qu'à la périphérie, dans les bords indurés. Que fait-on? On continue le traitement, on augmente même parfois les doses et on aggrave de plus en plus le mal en cherchant à le guérir. La réparation ne peut se faire, les cellules jeunes ont été tuées, le fond naguère bourgeonnant est devenu escharotique. »

Les faits de ce genre sont loin d'être exceptionnels et ils expliquent sans doute bon nombre d'aggravations dues à la radiothérapie. Ils semblent rendre compte de ce que Danlos a désigné sous le nom un peu étrange de contre-indication secondaire. Nous trouvons là une nouvelle preuve de la puissance de l'ac-

tion locale des rayons X, mais aussi de la nécessité de surveiller avec grand soin cette action, non seulement pour la doser, mais encore pour veiller à ce que sa distribution se fasse suivant les indications précises fournies par la configuration de la tumeur.

Nous croyons que la radiothérapie doit rester le traitement de choix de l'épithélioma cutané, lorsque ce néoplasme est peu épais, qu'il n'évolue pas rapidement et qu'il n'existe ni engorgement ganglionnaire ni autres signes de généralisation. Mais il faut se garder d'employer ce traitement à l'aveugle. Certaines parties de la tumeur sont susceptibles de disparaître en 2 ou 3 séances, tandis que d'autres devront en subir un grand nombre. Il faut, en pareil cas, avoir soin de protéger avec une lame de plomb les parties suffisamment irradiées.

Les autres pourront continuer à être soumises aux rayons, mais on devra abréger le traitement et le rendre plus efficace en faisant le curettage ou l'ablation des points plus épais.

La chirurgie sera utilement associée à la radiothérapie, si la tumeur est trop volumineuse pour disparaître sous la seule action des rayons X. Il en sera de même s'il existe un ou plusieurs ganglions opérables. Les surfaces saignantes seront immédiatement irradiées et pansées à ciel ouvert.

Si un grand nombre de ganglions étaient envahis ou si leur ablation était impossible, la radiographie serait aussi impuissante que la chirurgie ; elle pourrait calmer les douleurs, procurer au malade une satisfaction morale, mais il serait injuste de mettre à son passif l'aggravation qui se produirait fatalement.

Épithéliomas des muqueuses.

La radiothérapie donne de mauvais résultats dans les épithéliomas des muqueuses. Pour Danlos elle est nettement contre-indiquée. Tuffier considère que son action est problématique, sinon nulle ; elle a pu lui donner une amélioration et même rendre opérable une tumeur qui ne l'était pas, mais il n'a pas vu de guérison véritable. La plupart des auteurs citent, parmi les tumeurs plus particulièrement rebelles, celles des lèvres, de l'utérus, de la langue. Comment se fait-il que les résultats soient si différents dans l'épithélioma des muqueuses et l'épithélioma cutané? En raison de sa minceur, la muqueuse se laisse très vite traverser par le néoplasme qui envahit les couches sous-jacentes, si bien que presque jamais on ne peut dire que le mal est limité à la muqueuse. Nous avons vu que, dans l'épithélioma cutané, la curabilité par les rayons X devient fort problématique

dès que les tissus sous-dermiques sont envahis, c'est presque toujours le cas pour l'épithélioma des muqueuses.

Il en résulte que le bistouri tient ici la première place, et que la tumeur doit être enlevée de suite, si elle est opérable. Les rayons X ne viennent que comme adjuvants, suivant les deux modes dont nous avons parlé. Si la tumeur se présente dans des conditions favorables, faisant présumer une guérison sans récidive, comme dans le cancroïde banal de la lèvre, on fait l'autoplastie immédiate, et la radiothérapie peut-être appliquée ensuite sans aucun inconvénient, mais sans qu'il soit bien prouvé qu'elle ait un réel avantage. S'il s'agit au contraire d'un épithélioma semblant voué fatalement à la récidive, tels que ceux qui envahissent une large surface de la commissure buccale, de la joue, de la langue, etc., alors la plaie opératoire ne sera pas réunie, et le plus tôt possible elle sera soumise aux irradiations qui rendent ici les plus grands services. On en aura la preuve en voyant avec quelle facilité elles détruisent les bourgeons de récidive; quand ils ne datent que de quelques jours, il est rare qu'il faille plus d'une séance pour les faire disparaître. L'autoplastie ne sera faite que plus tard quand la plaie sera cicatrisée depuis longtemps et que toute crainte de récidive locale sera écartée. Les ganglions qui paraîtraient seraient traités de même.

Si l'épithéliome n'est pas opérable, soit à cause de l'extension qu'il a prise, et des adhérences qu'il a contractées, soit pour tout autre motif, la radiothérapie est tout indiquée, non seulement parce qu'elle relève le moral du malade, mais parce qu'elle peut améliorer l'état local. Elle calme les douleurs, diminue les sécrétions, cicatrise les ulcérations. Elle fait même plus et on a pu observer à la suite de l'application des rayons X des résultats inespérés qui, bien qu'exceptionnels, sont de nature à donner confiance dans l'avenir de la méthode. Nous citerons deux exemples publiés, l'un par Haret (*Archives d'électricité médicale*, n° du 25 décembre 1905), l'autre de Leduc (*idem*, n° du 10 avril 1906).

1° Une femme de 75 ans est atteinte d'un cancer du col utérin empiétant sur le cul-de-sac vaginal. Le Dr Delaunay, qui porte ce diagnostic, déconseille l'opération à cause de l'âge de la malade et de l'envahissement de la paroi vaginale, et il l'adresse à Béclère. Le Dr Haret fait chaque semaine une séance avec rayons n° 6 et absorption de 4 H. Au bout de six semaines la lésion a complètement disparu.

2° Une malade de 68 ans est atteinte d'un épithéliome envahissant tout le col utérin et étendu aux parois vaginales. Un chirurgien la juge inopérable. Du 24 mai 1905 au 26 février 1906, Leduc fait 27 séances de radiothérapie à intervalle de 8 à

10 jours. En mars 1906 la malade est présentée de nouveau au chirurgien qui trouve l'état très satisfaisant : le col n'existe plus, le fond du vagin forme un infundibulum lisse dont le sommet conique correspond à l'orifice utérin; cet infundibulum ne présente pas de tissu d'apparence morbide, le corps de l'utérus est petit, très mobile, comme atrophié.

Cancers sous-cutanés. — Cancer du sein.

Quand le cancer se développe dans des organes situés au-dessous de la peau, le problème thérapeutique est tout autre que pour l'épithéliome cutané. Si, dans ce dernier cas, les résultats sont mauvais quand le néoplasme a dépassé les couches profondes du derme, ils le seront à plus forte raison quand le cancer est d'emblée sous-cutané. Nous avons là tout un ensemble de conditions défavorables : le néoplasme présente une épaisseur notable, il est plongé au milieu de tissus auxquels il adhère souvent, enfin la peau forme entre lui et l'ampoule un écran qui s'oppose à l'action efficace des rayons et en arrête la majeure partie. Dans quelle mesure pourrons-nous triompher de ces obstacles et utiliser la puissance destructive de la radiothérapie dans la cure de cette affection? Voilà ce qu'il nous faut examiner.

Pour plus de facilité, nous ne parlerons pas du cancer des différentes régions du corps, nous nous limiterons à l'étude d'un seul type, celui qui se présente en première ligne, le cancer du sein. C'est le plus fréquent, le plus grave et c'est naturellement sur lui que les efforts des radiothérapeutes ont surtout porté. Ce que nous dirons de lui s'applique d'ailleurs à tous les autres.

A part quelques faits isolés observés de 1898 à 1902, on peut dire que c'est à cette dernière date, alors que les premiers résultats obtenus en Amérique furent connus, que l'on se mit à faire de tous côtés la radiothérapie du cancer du sein. Nous n'avons nullement l'intention de faire l'historique de la question, il nous suffira de poser quelques jalons pour indiquer dans quelle direction les idées ont évolué de 1902 à 1907. Il serait sans intérêt de parler des innombrables observations qui furent publiées prématurément comme des succès, ni des statistiques merveilleuses dont nous ne pouvons plus accepter l'optimisme. En 1902 Dean Bevan au Congrès de l'Association américaine de chirurgie, en 1903 Skinner à l'Association américaine d'électro-thérapeutique, présentent des rapports dans lesquels ils étudient les résultats favorables ou défavorables de la nouvelle méthode; à ce moment la plupart admettent que la radiothérapie doit précéder l'opération. Cette opinion ne règne pas longtemps, car

dès 1904 tous les radiothérapeutes, américains ou autres, sont d'un avis diamétralement opposé et estiment, au contraire, que le cancer doit être opéré d'abord et radiothérapié ensuite. C'est à ce moment que Tuffier ébranle fortement la confiance dans la méthode en montrant que, sous des nodules cutanés que les rayons X semblaient avoir guéris, Borrel retrouvait des amas de cellules cancéreuses intactes. Cornil augmentait encore ces craintes en montrant que la structure histologique des cancers traités était exactement la même que celle des tumeurs qui ne l'avaient pas été. Un peu plus tard Béclère met la question au point en apportant à la Société de Chirurgie (30 novembre 1904) 45 observations de cancers du sein inopérables ou récidivés; il montre que si la radiothérapie fait disparaître les noyaux intradermiques et même les noyaux sous-cutanés peu volumineux, si elle cicatrise les ulcérations et procure une amélioration plus ou moins durable, elle ne peut exercer son action curative sur le néoplasme au delà d'une profondeur de 4 à 5 centimètres ni sur les ganglions envahis. Il ajoute que, dans les cas inopérables, elle semble arrêter le progrès de la maladie en favorisant la tendance à la sclérose. Bergonié parle dans le même sens au Congrès de Cherbourg (1905), il reconnaît qu'on ne peut pas mettre jusqu'à présent au compte de la radiothérapie un seul cas de guérison durable de cancer du sein; elle ne constitue qu'un traitement palliatif qui, dans le cancer à marche rapide et chez une femme jeune, pourra diminuer les douleurs et fermer les ulcérations, mais n'empêchera pas les métastases et la généralisation. Au contraire, dans le squirrhe de la femme âgée et dans certaines formes torpides, la radiothérapie bien maniée donnera des résultats plus favorables et pourra pendant longtemps arrêter les progrès du mal. Il ajoute qu'il ne peut encore rien dire sur le traitement préventif pratiqué immédiatement après l'ablation du sein.

Barjon semble juger assez favorablement cette nouvelle manière d'employer la radiothérapie quand il dit (*Lyon médical*, mars 1907) : « Toute tumeur opérable doit être confiée au chirurgien qui, après l'opération, doit faire de la radiothérapie préventive. C'est la méthode la plus rationnelle. Elle a donné déjà de bons résultats, et il faut multiplier les observations pour savoir, au bout de quelques années, si les malades ainsi traités échappent plus que les autres aux récidives. »

En résumé, après avoir constaté l'action manifeste des rayons X pour diminuer les tumeurs, récidivées ou non, et en atténuer certains symptômes pénibles, on est arrivé à reconnaître qu'ils sont incapables d'en amener à eux seuls la guérison. Il faut

opérer, et la radiothérapie appliquée ensuite peut prévenir dans une certaine mesure les récidives.

La technique varie suivant les conditions dans lesquelles se présente le cancer du sein, et nous pouvons à cet égard considérer plusieurs cas.

1er cas : Le cancer est mobile, avec ou sans ganglions axillaires, et il y a tout lieu d'espérer que l'opération donnera un résultat durable, sans qu'on en soit bien sûr, étant donnée la nature de l'affection. L'ablation étant terminée, que doit-on faire?

Alors que la plaie est béante, il paraît très indiqué de diriger sur elle pendant 10 à 15 minutes des rayons X suivant la formule de Béclère, c'est-à-dire à la dose maximum compatible avec l'intégrité des tissus voisins. Ainsi que le fait remarquer Dean Bevan, on ne peut guère douter que les nodules secondaires qui peuvent se produire plus tard n'aient été, au moment de l'opération, de très petites collections de cellules cancéreuses qui sont passées graduellement des proportions microscopiques à des proportions macroscopiques, et il est raisonnable de supposer que si les rayons X peuvent détruire ces masses de la grosseur d'une fève ou d'une noix, ils auraient pu détruire beaucoup plus facilement les masses microscopiques des cellules cancéreuses, point de départ du développement.

Au moment dont nous parlons, les amas de cellules qui peuvent rester au fond de la plaie sont aussi minimes que possible, et ne sont protégés par rien. C'est alors que les rayons X peuvent avoir sur eux leur maximum d'action.

Après cette séance de radiothérapie immédiate, faut-il suturer la plaie, comme cela se fait d'habitude, ou la laisser ouverte pour permettre aux rayons X d'agir ultérieurement avec toute leur efficacité, sans avoir à traverser la peau? L'hésitation est bien permise, car un chirurgien renoncera difficilement aux grands avantages de la réunion immédiate en vue d'une action préventive qui est loin d'être démontrée. C'est l'avenir qui nous dira si la garantie que donne contre la récidive la radiothérapie est assez grande pour nous autoriser à laisser ouverte la large plaie d'une ablation du sein. Peut-être y aurait-il lieu de faire intervenir dans le choix de la conduite à tenir la nature de la tumeur et l'âge de la malade. Un cancer à marche rapide chez une jeune femme a bien des chances de donner une prompte récidive, si l'on ferme de suite la plaie. Il est préférable de maintenir ses bords écartés pour augmenter l'efficacité des rayons. Que la plaie soit réunie ou non, on fera tous les huit jours une séance de radiothérapie à travers le pansement.

2e cas : Le cancer est encore opérable, mais le volume de la tumeur, l'envahissement des tissus voisins, l'engorgement ganglionnaire font craindre que l'opération ne soit suivie de récidive. Après l'exérèse très largement pratiquée, il faut maintenir la plaie béante et l'irradier de suite. C'est chez les malades de ce genre que la radiothérapie trouve peut-être son application la plus utile et que son efficacité se montre avec le plus d'évidence. Les résultats que nous avons obtenus jusqu'ici sont encourageants, car ils sont meilleurs que dans notre première catégorie de malades; il est nécessaire toutefois de suivre les opérées pendant plusieurs années avant de formuler un jugement définitif. Mondain a publié dernièrement (*Archives d'électricité médicale*, 25 février 1907) une observation très remarquable où l'on fut obligé, bien involontairement d'ailleurs, de laisser la plaie béante; le résultat fut excellent.

Il s'agissait d'une femme de trente et un ans atteinte de tumeur infiltrée de la mamelle, ayant envahi la peau qui présentait le signe dit « de la peau d'orange »; les ganglions axillaires étaient envahis. Le 16 mai 1903 Guillot enleva le sein et cura l'aisselle, mais le morceau de peau enlevé était si large que l'on ne put réunir. Deux mois après il existait une large ulcération avec cinq bourgeons de récidive. Onze séances de radiothérapie à fortes doses pratiquées de juillet à décembre amenèrent une cicatrisation définitive, et depuis trois ans la guérison se maintient.

3e cas : Que le cancer ait été enlevé ou non, il est devenu inopérable. La tumeur adhère profondément, il existe dans son voisinage des nodules intradermiques ou sous-cutanés, l'aisselle est indurée, avec ou sans ganglions apparents, le membre supérieur commence à s'œdématier. La chirurgie n'a plus rien à faire ici, car nous sommes arrivés à la période où, suivant l'expression pittoresque de Lejars, le cancer est comme une mauvaise herbe qui repousse à mesure qu'on l'arrache. La radiothérapie ne guérira pas non plus, mais elle peut être utile en atténuant le mal et en diminuant les douleurs. Il semble que les résultats sont plus favorables lorsque la peau est ulcérée. On voit assez rapidement les indurations disparaître, ce qui peut donner l'illusion de la guérison, d'autant plus que l'état général s'améliore en même temps; malheureusement l'infection cancéreuse a déjà dépassé les limites que peuvent atteindre les rayons X et les lésions profondes continuent à se développer.

Là encore il faut appliquer la formule de Béclère, c'est-à-dire faire absorber le plus de rayons possible tout en maintenant l'intégrité des téguments, ce qui aboutit dans la pratique

à faire tous les huit jours une séance à la dose de 4 H. Il y a tout avantage à ne pas trop limiter la zone d'irradiation, et à l'étendre non seulement aux tumeurs visibles mais encore aux régions voisines : axillaire, sous-claviculaire, où peuvent se trouver des ganglions.

4e cas : Le cancer du sein pourrait être enlevé complètement au bistouri, mais il existe une condition particulière : mauvais état général, lésion du cœur, albuminurie, âge avancé, qui contre-indique l'opération. Parfois il s'agit d'une malade très pusillanime qui ne veut pas se laisser opérer, et qui, malgré les conseils pressants, ne veut rien entendre et s'obstine dans son refus.

Nous avons là une occasion d'étudier ce dont est capable la radiothérapie employée seule, alors que la malade n'est pas dans un état désespéré. Nous n'envisageons que les tumeurs non ulcérées qui sont les plus rebelles au traitement.

Pour obtenir un résultat satisfaisant, il importe d'employer des doses fortes, sans prétendre toutefois, comme le fait Noiré, qu'à cette condition la radiothérapie est presque aussi efficace dans le cancer du sein que dans l'épithélioma cutané. Nous utiliserons mieux l'action des rayons, sans augmenter le risque de la radiodermite, en usant de certains subterfuges. Comme le sein est sphérique, on pourrait irradier trop fortement la partie proéminente et insuffisamment la zone périphérique, aussi conseille-t-on de commencer par aplatir le sein avec une lame de carton pour uniformiser à peu près la distance des différents points de sa surface à l'ampoule et pour diminuer le plus possible l'épaisseur de la couche graisseuse.

Malgré ce moyen, il serait difficile de faire absorber aux couches profondes de la tumeur une quantité suffisante de rayons sans brûler la peau, si l'application se faisait toujours dans la même direction. Aussi a-t-on conseillé de faire pénétrer les rayons dans la profondeur en variant leur voie d'entrée. On fait des applications aux quatre points cardinaux de la tumeur. De cette façon on répartit sur quatre régions différentes de la peau la dose qui semble nécessaire pour agir profondément et qui eût infailliblement déterminé de la radiodermite, si le point d'application n'avait pas changé.

Avec cette technique on est arrivé à diminuer considérablement les tumeurs, sans toutefois les faire disparaître.

Faudrait-il, comme Williams le préconise, quand la tumeur est très volumineuse, drainer d'avance le sein pour éviter les accidents toxémiques que l'on a observés quelquefois. Nous ne le pensons pas et tout le monde sera sans doute de notre avis.

C'est là un conseil théorique donné en vue d'une hypothèse qui est loin d'être démontrée.

Nous ne reviendrons pas sur les accidents que l'on a attribués à la radiothérapie des cancers du sein. Nous en avons parlé suffisamment dans les généralités.

Cancers viscéraux.

Nous serons bref sur ce chapitre, car les éléments nous manquent pour apprécier les résultats discordants qui ont été publiés. Nous ne croyons guère à la guérison des cancers de ce genre et cependant on a signalé des améliorations telles qu'il est impossible de n'en pas tenir compte et de ne pas admettre une action incontestable exercée par les rayons X. Nous trouvons dans la littérature médicale, surtout vers 1903, quelques cas de guérisons(?) de cancer de l'estomac, du rein, etc. Malheureusement nous ne savons pas ce que sont devenus plus tard les malades, et notre expérience personnelle nous autorise à supposer qu'ils ont présenté seulement une amélioration passagère.

Cela nous suffit pour ne pas rejeter complètement l'usage de la radiothérapie. Nous n'avons pas le droit d'être difficiles sur le choix des moyens dans le traitement du cancer, et ceux qui, sans permettre d'espérer un succès définitif, ont une action palliative, ne doivent pas être laissés de côté.

C'est à ce titre que la radiothérapie doit être utilisée. Les résultats obtenus par Doumer et Lemoine, Skinner, Morton, Colley, de Nobele, Chanoz, Richmond, etc., peuvent être largement comparés à ceux que donne dans le cancer du pylore la gastro-entérostomie qui, elle non plus, ne guérit pas.

Il nous paraît très légitime de conseiller l'emploi des rayons Röntgen dans le traitement du cancer des grands viscères, concurremment avec l'opération sanglante, sans qu'il soit possible actuellement d'établir leurs indications respectives.

Sarcomes.

Nous retrouvons dans la radiothérapie des sarcomes la plupart des principes que nous avons regardés comme applicables au traitement des autres tumeurs malignes.

Quelle que soit la nature de la tumeur sur laquelle on les dirige, les rayons obéissent toujours aux mêmes lois physiques, et leur influence s'exercera d'autant plus énergiquement que leur foyer d'émission sera plus rapproché et qu'ils auront moins de tissus intermédiaires à traverser. Plus un sarcome est super-

ficiel, plus il est sensible à l'action des rayons; les sarcomes de la peau sont plus facilement curables que ceux qui sont sous-cutanés. Parmi ces derniers, les sarcomes de la face guérissent mieux que ceux qui siègent dans les grands os des membres, sous une épaisse couche de parties molles. Ce fait a été signalé par divers observateurs, et nous avons pu le constater également.

Deux considérations générales dominent la radiothérapie du sarcome.

1° C'est en premier lieu l'extrême irrégularité de ses résultats, qui est bien plus frappante ici que pour les cancers d'origine épithéliale.

Certains sarcomes sont tellement sensibles que, situés même très profondément, dans le médiastin, par exemple (Kienboëk), ils peuvent diminuer avec une rapidité qui rappelle ce que l'on observe sur les organes hématopoïétiques. On sait avec quelle facilité on fait fondre sous les rayons X une grosse rate ou un paquet de ganglions cervicaux hypertrophiés. Les tumeurs dont nous parlons réagissent de façon analogue.

D'autres sarcomes, au contraire, ne sont nullement modifiés, sans qu'on puisse savoir pourquoi. Leur évolution clinique semble la même, mais leur sensibilité aux rayons X diffère. De là un désaccord entre les auteurs dans le jugement qu'ils portent sur l'efficacité de la radiothérapie dans le traitement des sarcomes, les uns invoquant des succès éclatants, les autres, insistant sur leurs échecs.

Il est possible qu'il y ait là une question de technique, mais il semble plus probable que la nature de la tumeur doit entrer surtout en ligne de compte. Nous englobons sans doute sous le nom de sarcomes des tumeurs qui se ressemblent, mais qui ont une pathogénie différente. C'est l'hypothèse la plus satisfaisante pour expliquer l'inconstance des résultats.

On a bien essayé de faire jouer un rôle à la structure histologique et l'on a cru un instant que les sarcomes à petites cellules rondes étaient plus justiciables de la radiothérapie que ceux dont les cellules sont fusiformes. En réalité on ne peut rien dire de certain à cet égard.

Une variété de sarcomes nous intéresse tout particulièrement, ce sont les sarcomes mélaniques; on sait combien ils sont rebelles au traitement chirurgical; les rayons X les modifient très heureusement et peuvent les faire disparaître. Quand ils siègent sur la peau, la guérison est habituelle, aussi est-il indiqué de les traiter par cette méthode plutôt que par le bistouri. C'est une nouvelle exception à la règle générale que nous avons posée, d'après

laquelle il faut commencer par opérer toutes les fois que cela est possible.

2° La seconde considération générale que nous devons présenter découle de l'évolution du sarcome. Dans les cancers de nature épithéliale, nous pouvons arriver, avec le bistouri et les irradiations, à enrayer la marche de l'affection, tant que le mal reste local; mais comme il a une grande tendance à gagner le réseau lymphatique et les ganglions profonds, nous sommes vite désarmés; car il nous est difficile de poursuivre bien loin avec la radiothérapie ce travail de propagation souterraine. Nous pouvons espérer détruire les éléments cancéreux dans leurs premières étapes ganglionnaires, quand les glandes envahies sont superficielles, mais généralement l'infection par les lymphatiques nous gagne de vitesse, ce qui est la cause presque constante de nos insuccès.

Dans le sarcome, au contraire, la lésion primitive tend à rester locale et ne se propage que difficilement et tardivement aux lymphatiques. Nous pouvons donc pendant longtemps attaquer le mal local avec tous nos moyens d'action, en leur donnant leur maximum de puissance, sans avoir autant à redouter qu'un commencement de généralisation ne rende nos efforts stériles.

Ajoutons que, pour les sarcomes, comme pour tous les autres cancers, ceux qui se développent lentement paraissent plus susceptibles de guérir que ceux dont l'évolution est rapide, et que les cellules jeunes sont également plus sensibles aux rayons.

Il est un cas où nous trouvons réunies ces deux conditions qui, au premier abord, peuvent sembler contradictoires. Qu'un sarcome à développement lent soit enlevé au bistouri et que, sur la plaie bourgeonnante ou dans la cicatrice, un noyau de récidive paraisse, nous trouvons là un terrain particulièrement favorable à l'action de la radiothérapie, puisqu'il y a développement lent et cellules jeunes.

On comprend ainsi comment, lorsque ces multiples conditions sont réunies, on peut obtenir d'excellents résultats sur des récidives de sarcomes déjà opérés deux ou trois fois.

En résumé, tout en laissant au bistouri la première place dans le traitement des sarcomes, nous pensons que la radiothérapie complète utilement l'acte opératoire et empêche la récidive plus efficacement que pour les autres cancers. Si le chirurgien craignait de n'avoir pu enlever complètement le néoplasme, il ne devrait pas hésiter à se mettre dans les meilleures conditions pour permettre aux rayons d'exercer leur maximum d'action, en maintenant la plaie exposée et en dirigeant les irradiations sur la surface saignante. Je me suis servi avec succès de cette

méthode pour guérir définitivement une récidive d'un ostéosarcome du maxillaire supérieur.

M. A. G., âgé de cinquante-neuf ans, nous fut adressé en décembre 1904 par le Dr André Lelong pour un ostéosarcome du maxillaire supérieur gauche qui avait débuté trois mois auparavant et qui, depuis une quinzaine de jours, augmentait rapidement, en donnant lieu à des douleurs extrêmement vives. Le diagnostic n'était pas douteux; toute la joue était soulevée par une saillie qui envahissait l'os malaire, le plancher de l'orbite et la paroi antérieure du maxillaire supérieur. Le 19 décembre, résection de cet os, mais en conservant l'apophyse palatine qui me parut saine. L'opération confirma le diagnostic d'ostéosarcome; la tumeur avait le volume d'une petite orange. L'incision de Liston, qui avait été préférée, se réunit par première intention et, le 26 janvier, le malade quitta l'hôpital, paraissant complètement guéri, sans avoir subi aucune séance radiothérapique.

Le 15 mai 1905 il revint me voir, portant dans la joue un noyau de récidive gros comme une noisette, développé dans l'épaisseur du rebord alvéolaire laissé en place. Il fut opéré le jour même, à l'aide d'une incision pratiquée sur la tumeur qui fut enlevée avec sa base d'implantation sur l'os. La plaie fut bourrée de gaze stérile et on y fit, dans les deux semaines qui suivirent, deux séances de radiothérapie. Ce malade quitta mon service le 4 juin et revint encore une fois subir une troisième séance.

La plaie se cicatrisa rapidement en laissant une légère dépression et, depuis, elle n'a plus présenté aucune trace de récidive. Actuellement (juillet 1907) la guérison reste complète.

Conclusions.

La radiothérapie des tumeurs malignes doit être considérée comme un adjuvant très efficace de la Chirurgie pour détruire les éléments cancéreux qui échappent au bistouri.

Toutes les fois qu'une tumeur maligne est opérable, on devra commencer par l'enlever aussi largement que possible. La radiothérapie ne devra être employée qu'ensuite.

Les rayons Röntgen devront être appliqués immédiatement après l'opération, sur la surface saignante de la plaie, s'il est possible.

Si le chirurgien a lieu de craindre une récidive, il devra maintenir la plaie opératoire ouverte, afin de pouvoir laisser aux rayons leur maximum d'énergie, ce que ne permettrait pas l'interposition de la peau.

Les autoplasties nécessaires ne seront faites que lorsque tout danger de récidive aura disparu.

Les ganglions envahis, accessibles au bistouri, seront traités de la même manière.

De la valeur relative de la radiothérapie et de la fulguration dans le traitement du cancer,

Par le M. le professeur S. Pozzi, de Paris,
En collaboration avec M. le D[r] de Keating-Hart, de Marseille.

Le terme de *fulguration* que j'ai proposé de préférence à celui de *sidération* a été adopté par le D[r] de Keating-Hart, principal auteur de la méthode, pour désigner le traitement du cancer qui consiste en la projection de longues étincelles de haute fréquence et de haute tension sur les néoplasmes : une caractéristique de ce traitement est qu'il mortifie immédiatement une grande partie du néoplasme et par suite qu'il doit être accompagné d'une exérèse chirurgicale *limitée aux seules lésions macroscopiques*. Un certain nombre de communications antérieures faites, soit aux Congrès de Milan et d'Alger, soit au Comité médical des Bouches-du-Rhône, soit enfin adressées et lues à l'Académie de médecine, ont établi la priorité de la technique de M. de Keating-Hart et ont donné sur elle des détails sur lesquels il serait trop long de revenir ici.

Appelé par l'Académie à faire un rapport sur les conclusions de ces travaux, j'ai été à même, par des interventions faites dans mon service, d'en constater le grand intérêt, et amené à espérer d'importants résultats de l'application de cette nouvelle thérapeutique.

La communication que je vais faire, et dont M. le D[r] de Keating-Hart m'a fourni presque tous les éléments, a pour but de rechercher quel est au moment présent la valeur relative et les indications spéciales de la radiothérapie et de la fulguration dans le traitement des différentes formes de cancer.

Répondant à la communication faite récemment par mon collaborateur au Congrès de l'Avancement des Sciences (Reims, 1907), M. Béclère disait : « Le traitement préconisé par le D[r] de Keating-Hart ne semble pas devoir supprimer la radiothérapie. L'un et l'autre sont des moyens que l'on pourra employer concurremment, et leurs efficacités, loin de se combattre, me paraissent devoir s'additionner. »

Cette vue de notre distingué collègue correspond trop à ce que les faits nous ont montré souvent à nous-mêmes, pour que nous y contredisions. Mais il reste un départ à établir entre les indications des deux méthodes, et c'est là ce que nous allons essayer de faire. Nous ne saurions mieux définir leurs rapports et leurs ressemblances, qu'en disant d'elles, que la *radiothérapie est à la fulguration ce que la médecine est à la chirurgie.* En effet les rayons X procèdent par l'action lente, par dosage minime et répété, en l'absence de toute violence; les étincelles de haute tension au contraire effectuent une destruction rapide avec l'aide de l'anesthésie générale et de l'exérèse. De telles différences créent par elles-mêmes des indications et des contre-indications qui s'imposent naturellement à l'esprit. A la vérité, il n'y a que deux points communs à l'une et à l'autre méthode : leur action élective sur les tissus morbides, et leur pouvoir analgésique.

Certains auteurs mentionnent aussi comme point commun le pouvoir hémostatique de l'une et de l'autre. Elle est un peu inconstante dans la radiothérapie, tandis que c'est la règle en fulguration.

Voici nombre d'années déjà, que la radiothérapie, maniée par des mains habiles, s'est attaquée au cancer. L'expérience acquise commence donc à être suffisante pour qu'on se fasse une idée des services qu'elle peut rendre et des limites que ne dépasse pas son pouvoir. A quelques différences près, en effet, l'accord est établi sur ces points entre les radiothérapeuthes; on peut, semble-t-il, diviser ses succès et ses mécomptes en catégories distinctes, que j'énumérerai brièvement.

Le triomphe à peu près constant des rayons X est dans la cure des cancroïdes de la face : les résultats complets obtenus presque toujours par eux, et la reconstitution esthétique remarquable qui suit la cicatrisation des petits épithéliomas, ont fait l'objet de trop de travaux et de communications avec preuves à l'appui pour laisser mettre en doute cette action. Et comme l'application en est indolore, on peut dire que ce procédé réaliserait (n'était quelquefois sa lenteur) une thérapeutique idéale.

Moins constante, mais incontestable est la fonte de certains sarcomes sous l'action des rayons de Röntgen.

De tels résultats sont étonnants, parce que nous savons que les rayons X n'ont le plus souvent pas d'action très profonde et leurs échecs commencent avec l'épaisseur des tissus à traverser. Déjà l'épithélioma de l'angle de l'œil, si superficiel cependant, leur offre des résistances souvent invincibles, et l'épithélioma térébrant n'est pas sensiblement modifié par eux

dans sa profondeur. Leurs effets s'arrêtent presque toujours au niveau des muqueuses et les cancroïdes des lèvres leur doivent peu de guérisons connues. Quant aux carcinomes du sein, ils ne comptent guère que des atténuations, et ceux des muqueuses, n'ont, le plus souvent reçu de la radiothérapie, après de courtes périodes de rémission, qu'une excitation manifestée par des poussées nouvelles et du retentissement ganglionnaire.

En résumé, admirables résultats sur la plupart des cancroïdes de la face, effets heureux sur certains sarcomes, atténuation des douleurs et ralentissement momentané de la marche des cancers du sein, résultats au moins douteux, parfois mauvais, dans le traitement des cancers des muqueuses : tel est l'ensemble des effets dus à la radiothérapie dans la thérapeutique des néoplasmes.

La *fulguration* n'a pas encore un passé assez long, elle n'a pas été expérimentée par des mains assez nombreuses, ni sur des cas assez multipliés pour autoriser des conclusions aussi nettes que celles qui précèdent.

Cependant, le nombre des faits caractéristiques qui ont été publiés, laissent d'ores et déjà entrevoir le minimum des résultats qu'elle est capable de donner et comparés à ceux de la radiothérapie, permettent d'assigner à chacune d'elles la part qui lui revient et le domaine qui lui est propre.

Le traitement des cancroïdes de la face offre, on peut l'affirmer, des résultats esthétiques aussi beaux par l'une que par l'autre méthode. En cet ordre de faits, on peut dire que les deux méthodes vont de pair : le choix ne porte que sur la préférence du malade, le temps dont il dispose, la possibilité d'employer les anesthésiques (lorsque la lésion est de peu d'étendue, les anesthésiques locaux sont suffisants pour la fulguration).

Un malade redoute-t-il l'action violente et l'anesthésie? Le mal n'a-t-il aucune profondeur?... La durée du traitement n'a-t-elle aucune importance?... La radiothérapie est indiquée. On sera toujours à temps en cas d'échec pour employer la curette et l'étincelle. En revanche, sur l'épithélioma de l'angle de l'œil, sur le cancer térébrant de la tête, sur le cancroïde des muqueuses, c'est la fulguration qu'il convient de préférer.

Pour les cancers avancés du sein où la tumeur n'est pas extirpable en totalité, il convient de frapper d'abord avec l'étincelle la surface de la tumeur (ce qui a pour effet de diminuer beaucoup l'écoulement sanguin), puis de faire une exérèse aussi large que possible et de frapper encore au fond de la plaie les parties du néoplasme qu'on n'a pu extirper avec le bistouri ou avec la curette. On a eu ainsi des cicatrisations partielles remarquables.

Il n'est pas douteux, à notre avis, que c'est à la fulguration accompagnée d'intervention chirurgicale que revient plutôt qu'aux rayons X, l'indication de traiter ces cas pour ainsi dire désespérés.

Les résultats heureux acquis dans le traitement des cancers des muqueuses par l'étincelle de haute tension ont été, jusqu'à ces derniers temps, sensiblement moins constants que pour les autres. C'est dans ces formes que la méthode du docteur de Keating-Hart compte le moins de succès complets et le plus d'échecs; la majorité des effets obtenus sont alors de simples améliorations, se manifestant par la suppression partielle des douleurs et des hémorragies. L'insuffisance de ces résultats peut être attribuée à plusieurs causes, dont la première est que les seuls cas qu'il ait été donné à l'auteur de la méthode de traiter jusqu'ici, étaient des cas de la plus haute gravité. Beaucoup même étaient parvenus au dernier degré de l'envahissement et de la cachexie. Un grand nombre avaient été opérés chirurgicalement avec récidive immédiate. Une statistique heureuse serait déjà bien difficile à espérer dans de pareilles conditions. Mais en outre, jusqu'ici les chirurgiens auxquels s'était adressé mon collaborateur reculaient devant l'étendue de certaines interventions et se bornaient à de simples raclages trop superficiels.

Récemment dans mon service de Broca j'ai entrepris de traiter des cas de cancers du col de l'utérus et les résultats que j'ai obtenus, notamment dans des cancers très avancés du col utérin propagés au vagin et dans la profondeur sont tout à fait encourageants. Je considère dans ces cas la fulguration associée au curettage comme supérieure à la cautérisation actuelle suivie de curage que j'employais alors. Malheureusement le procédé du Dr de Keating-Hart demande une installation spéciale assez coûteuse et est d'une technique plus difficile que le maniement du fer rouge. C'est le seul reproche qu'on puisse lui adresser. Mais la fulguration est certainement plus sûre en ce que l'étincelle électrique fait une sélection plus nette que le calorique entre les tissus normaux et les tissus néoplasiques. On a donc moins de chances avec la fulguration de dépasser les limites du mal, et cela a une grande importance au voisinage de la vessie et du rectum.

Je ne dois pas omettre de noter, à propos des cancers des muqueuses, que M. de Keating-Hart a observé un cas de cicatrisation du cancer du rectum maintenue depuis plus d'un an.

Donc, malgré la gravité des cas et l'insuffisance de l'action chirurgicale pratiquée jusqu'ici, la fulguration a donné de grandes améliorations et même une guérison (cancer du rectum,

de Keating-Hart) qui se maintient depuis de nombreux mois. Il y a là de quoi encourager à persister dans cette voie.

D'ores et déjà et afin de prendre date, qu'il nous soit permis de dire que la fulguration accompagnée de curettage a donné à M. de Keating-Hart des résultats importants dans le traitement des leucoplasies des muqueuses, qui si souvent prédisposent à la dégénérescence cancéreuse.

Je le répète, dans le traitement des sarcomes, la radiothérapie semble avoir droit à toutes les préférences, du moins à titre de traitement initial. Les guérisons qui lui sont dues sont assez nombreuses aujourd'hui pour justifier ce choix, et la fulguration est encore loin, en ce point, d'avoir fait ses preuves.

En résumé, il semble que l'indication des rayons X, si la fulguration continue à donner ce qu'il nous semble avoir obtenu d'elle jusqu'à ce jour, se réduise à la cure des cancroïdes de la face, et à celle des sarcomes. Le reste des cancers inopérables appartiendrait à la fulguration; ainsi serait réduite la part des rayons X, ou du moins celle de leur action isolée.

Mais ici, il est juste de signaler l'efficacité de la radiothérapie associée à la fulguration.

En effet, une série assez nombreuse de faits ont paru montrer à M. de Keating-Hart, que là où l'étincelle a passé, les rayons X ont une action destructive décuplée et en quelques cas, il aurait vu dans les plaies cancéreuses insuffisamment modifiées par le passage de l'étincelle, les quelques bourgeons végétants demeurés, détruits par une seule séance de radiothérapie et la cicatrisation se compléter ultérieurement.

C'est en cela, que l'union des deux méthodes peut rendre de signalés services, quand l'étincelle n'aura pu poursuivre le mal en tous ses replis.

Enfin, dans les généralisations cancéreuses, où sont pris des ganglions profonds comme ceux du thorax, quand des organes impossibles à atteindre sont envahis, cas où la seule thérapeutique réalisable réside dans l'adoucissement de la douleur, les rayons X seuls pourront intervenir alors que l'étincelle sera sans effet.

En terminant nous voulons parler d'une autre application de la fulguration. Dans les tumeurs cancéreuses, comme les cancers du sein, où tout le mal peut être extirpé, il faut, bien entendu, faire une exérèse complète et ce traitement chirurgical est encore pour nous le plus sûr. Mais même dans ces cas où on a tout enlevé, la fulguration de toute la plaie opératoire peut être faite dans le but de mettre les tissus en meilleur état de

défense contre la récidive. La réunion ne doit alors être tentée que partiellement et en assurant par un large drainage l'écoulement de sérosité abondant qui succède à la fulguration.

Nous avons procédé de la sorte dans quelques cas récents : deux fois après l'extirpation de tumeurs épithéliales du sein avec un curage de l'aisselle et une fois après l'hystérectomie totale pour cancer du col de l'utérus. Dans ce dernier cas nous avons frappé avant de refermer le ventre avec l'étincelle, la tranche du vagin et la base des ligaments larges. Nous espérons ainsi avoir produit sur les tissus en imminence morbide une action salutaire. L'avenir seul peut nous dire si nos espérances de guérison plus durable sont justifiées.

Discussion.

M. Doyen, de Paris. — Il me semble utile de déterminer que le traitement du cancer par les étincelles de haute fréquence remonte déjà à plusieurs années. Les étincelles de haute fréquence ont d'abord été appliquées au traitement du lupus en 1897 et 1898 par Bissérié (*J. de Méd. et chir. prat.*, 25 mars 1898) puis par Didsbury, 7 juin 1900 (Soc. derm.)

Pour le cancer, l'application des étincelles de haute fréquence appartient au D[r] Rivière qui s'exprimait ainsi au Congrès d'électrothérapie de 1900 : « L'action des courants de haute fréquence paraît guérir les petits épithéliomas de la face, et exerce une heureuse influence sur la plupart des tumeurs malignes... »

Les courants de haute fréquence agissent d'une part en stimulant chez le malade la résistance vitale et l'activité phagocytaire, d'autre part, en amoindrissant la vitalité et la virulence des tissus pathologiques. Rivière a précisé sa technique le 8 décembre 1903.

Bordier (5 octobre 1904) et depuis, Bergonié, Lacaille, Laquerrière, Oudin et Noiré qui a bien voulu me communiquer cet historique, ont fait diverses communications sur le même sujet et ont employé la même méthode non seulement contre l'épithélioma cutané mais contre d'autres lésions.

L'avantage de ce traitement est de ne pas être douloureux s'il est bien appliqué.

L'appareil le plus puissant pour la production des étincelles de haute fréquence est le transformateur à circuit magnétique fermé d'Arsonval-Gaiffe.

Cet appareil a été décrit dans le journal le *Radium*, le

15 avril 1905. Le transformateur reçoit le courant alternatif à 140 volts et le rend à 60 000 volts. Le voltage dépasse le chiffre de 100 000 à la borne terminale du solénoïde de Oudin.

La méthode préconisée par M. Pozzi n'est donc pas une méthode originale. Il emploie toujours l'anesthésie générale, qui nous paraît inutile dans les cas où le curettage n'est pas indispensable.

Les étincelles de haute fréquence ne sont d'ailleurs pas les seules étincelles qui peuvent être employées localement pour la destruction des tissus cancéreux. On peut employer d'autres étincelles beaucoup plus puissantes, soit en fermant sur le malade le circuit d'une bobine de rayons X, soit en employant la combinaison du circuit primaire et du circuit terminal du résonnateur de Oudin.

On obtient ainsi des étincelles beaucoup plus puissantes et plus actives que les étincelles de haute fréquence, mais l'emploi de ces étincelles puissantes exige l'emploi de l'anesthésie générale.

M. Pozzi, de Paris. — Je ne répondrai que quelques mots :

Pour la question de priorité, je laisserai le soin à M. de Keating-Hart d'établir la part prépondérante qui lui revient. On ne saurait en tout cas lui refuser d'avoir fixé une technique particulière; c'est elle que j'ai suivie.

Pourquoi l'action de l'étincelle doit-elle précéder celle de la curette? Parce qu'elle la favorise considérablement en rendant les tissus néoplasiques beaucoup plus friables et presque exsangues; d'autre part, la curette, en enlevant à mesure la couche mortifiée, favorise l'action progressive de la fulguration.

Enfin, pourquoi est-il nécessaire de faire l'intervention électro-chirurgicale sous l'anesthésie? Parce que la fulguration est très douloureuse : si M. Doyen croit le contraire c'est qu'il n'emploie évidemment pas le même agent thérapeutique que M. de Keating-Hart. La technique a ici une valeur capitale et on peut, faute d'être suffisamment renseigné sur ce point désigner du même nom des interventions en réalité très différentes.

M. de Keating-Hart, de Marseille, répond à M. Doyen que les travaux de M. Rivière ont été cités par lui dans sa première communication du Congrès de Milan, et que ces travaux préconisent le traitement des petits épithéliomas cutanés par de courtes étincelles de quelques millimètres de longueur sans curettage et des grands cancers par l'effluve de haute tension. Or c'est le curettage qui, à mon avis rend l'étincelle réellement active et

c'est la longue étincelle accompagnée d'exérèse chirurgicale qui peut cicatriser les cancers inopérables. L'effluve n'a aucune puissance destructrice, l'étincelle obtient rapidement la mortification des tissus. Elle a, en outre, une action spéciale immédiate sur les tissus néoplasiques, action nulle pour l'effluve. Les deux méthodes n'ont donc aucun rapport; M. Rivière, du reste, que j'ai vu à ce sujet, a reconnu la vérité de ce que j'avance et je ne pense pas que cette réclamation soit faite en son nom.

Quant à la douleur provoquée par les étincelles puissantes, elle est telle que je mets au défi quiconque de la supporter sans anesthésie.

M. Doyen, de Paris. — M. de Keating-Hart s'est contredit en affirmant d'une part que les étincelles de haute fréquence n'ont qu'une action superficielle et en prétendant d'autre part, avec M. Pozzi, qu'elles sont nécessaires pour faciliter le curettage.

La curette agissant à une profondeur de plusieurs millimètres, il est évident que si les étincelles de haute fréquence n'ont qu'une action superficielle, elles ne peuvent en aucune manière faciliter le curettage.

Je maintiens donc qu'il est absolument inutile d'appliquer les étincelles avant de faire le curettage et que les étincelles doivent être appliquées au contraire après le curettage.

J'ajouterai que la plupart des malades supportent les étincelles de haute fréquence sans anesthésie et sans douleur, même sur la langue.

Il n'en est pas de même des étincelles beaucoup [plus puissantes que j'ai signalées et que j'emploie sous l'anesthésie chloroformique.

Mais ce nouveau traitement est tout différent des étincelles de haute fréqueuce, car l'activité des étincelles puissantes que j'ai mentionnées est 10 ou 20 fois plus considérable que celle des étincelles de haute fréquence, comme j'aurai l'occasion d'en faire la démonstration jeudi et vendredi prochain aux membres du Congrès.

Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes.

Discussion.

M. le Dr H. Reynès, de Marseille.

Je n'ai pas de précisions à apporter à la question d'historique et de priorité. Mais je peux dire qu'on ne peut comparer le

traitement par les effluves ou par les courants de haute fréquence avec le traitement par les étincelles de haute tension, c'est-à-dire la fulguration. Ce traitement d'ailleurs doit étroitement se combiner avec l'intervention chirurgicale, exérèses ou curettage. L'anesthésie générale ou locale est donc indispensable à double titre.

La méthode électro-chirurgicale de notre honorable confrère de Keating-Hart se réclame de certains avantages qu'on peut examiner.

La méthode serait hémostasique, analgésique et dissociatrice.

L'effet hémostasique me paraît réel : l'arrêt du sang se produit comme avec d'autres agents chimiques ou physiques; il s'explique par vaso-constriction, ou par augmentation de l'indice de coagulation du sang. Il me paraît d'une médiocre utilité pratique.

L'analgésie n'est pas constante, mais très fréquente : mais comme l'application des étincelles est combinée avec exérèse ou curettage, il est difficile de faire le départ bien net entre l'action électrique et l'action chirurgicale. La plupart des malades auxquels on pratique des curettages palliatifs souffrent moins et ont une amélioration temporaire générale.

L'étincelle produirait une désintégration et un ramollissement spécifique qui permettrait de curetter facilement et plus profondément : c'est à vérifier.

Mais la question la plus importante est celle des résultats pratiques. Les cancroïdes guérissent avec la double action électro-chirurgicale : c'est un fait qu'on doit accepter. Mais les cancers des muqueuses, langue, les cancers d'utérus, les cancers récidivés du sein doivent être spécialement surveillés et étudiés. On ne peut encore citer de nombreuses guérisons d'une certaine durée : mais je sais déjà des insuccès et des morts : une statistique intégrale s'impose. Cette méthode est actuellement étudiée par une Commission spéciale du *Comité médical des Bouches-du-Rhône*.

La radiothérapie dans les lymphomes,

Par le Dr Ch. Willems, de Gand,
Professeur agrégé à l'Université,
Chirurgien de l'hôpital La Biloque.

Ma communication portera sur cette classe de tumeurs dont l'histoire est encore si obscure, et qu'on a appelées tour à tour

« lymphadénome, lymphadénie, lymphome malin, lymphosarcome, maladie de Hodgkin, etc. »

Mon assistant, M. le Dr Laroy, poursuit depuis quatre ans des recherches sur ces tumeurs. Il a pu en étudier un grand nombre et a fait faire à la question un pas assez important. Je vous dirai aujourd'hui de ces recherches ce qu'il peut être utile d'en connaître au point de vue de la radiothérapie.

Reprenant et complétant les recherches de Sternberg, il a démontré que sous ces appellations diverses, on a confondu trois maladies du tissu lymphoïde, caractérisées par des processus anatomo-pathologiques absolument différents :

1° Une *hyperplasie lymphoïde*, la pseudo-leucémie lymphatique vraie, ne différant de la leucémie lymphatique que par sa formule hématologique;

2° Une *tuberculose spéciale*, hypertrophiante, caractérisée anatomiquement, non par les lésions classiques, mais par une granulomatose;

3° Une *tumeur* du tissu lymphoïde, au sens anatomo-pathologique du mot.

Dans le premier cas, il s'agit de l'hyperplasie du tissu lymphoïde préexistant; dans le deuxième, de la substitution à ce tissu d'un tissu de granulation caractéristique. Enfin, dans le troisième cas, il s'agit de la prolifération atypique d'un groupe d'éléments lymphoïdes.

Voici les caractères histologiques de ces trois processus pathologiques :

1° *Hyperplasie généralisée.* — A un grossissement faible, le ganglion montre une hyperplasie progressive des follicules et des cordons. L'architecture ganglionnaire, bien conservée au début, finit par disparaître. Cette hyperplasie se constate dans plusieurs ganglions voisins, qui finissent par confluer.

A un grossissement fort, les cellules lymphoïdes se montrent représentées par des lymphocytes et des leucocytes mononucléaires non granuleux. Entre les cellules existe un réticulum de cellules endothéliales; celles-ci subissent progressivement la transformation fibreuse, pour aboutir à la sclérose complète du ganglion.

2° *Tuberculose hypertrophiante.* — Dans cette forme, le ganglion donne des images très variables d'après les endroits examinés. C'est ainsi qu'à côté d'endroits riches en cellules, on en trouve d'autres à structure nettement fibreuse; dans d'autres encore, il existe de la nécrose. Les cellules sont des lymphocytes, des leucocytes et de grandes cellules protoplasmiques d'aspect polymorphe, dont le noyau prend fortement les matières colorantes.

Si l'on examine un petit ganglion, où le processus est encore à son début, on voit que ces cellules protoplasmiques dérivent des cellules endothéliales du réticulum qui subissent une transformation fibro-plastique. Il y a souvent dans le ganglion de véritables cellules géantes, qui subissent même parfois la dégénérescence vacuolaire.

La nature tuberculeuse de ce tissu de granulation a été démontrée par des inoculations au cobaye. C'est une tuberculose atténuée, n'aboutissant pas à la constitution du tubercule, ni à la caséification, terme ordinaire de la tuberculose ganglionnaire banale.

3° *Tumeur du tissu lymphoïde.* — Elle comprend, comme toute tumeur, des cellules néoplasiques et un stroma. Les cellules sont représentées par des éléments mononucléaires, de grandeur variable. Tantôt elles sont analogues aux petits lymphocytes, tantôt elles rappellent les grands mononucléaires non granuleux. Le stroma est constitué d'un réticulum le long duquel on trouve des noyaux ovales ou allongés. Ce réticulum est en rapport avec les capillaires qui nourrissent la tumeur. Jamais il ne présente la moindre tendance à la sclérose, transformation constante dans les deux autres formes. C'est cette forme néoplasique qu'on a prise pour du sarcome, ce qui est une erreur, puisque la tumeur ne naît pas aux dépens des éléments conjonctifs du ganglion, mais de la prolifération des cellules lymphoïdes. Elle mériterait donc le nom de *lymphoïdome.*

Chacune de ces trois variétés d'adénopathies peut rester localisée à un groupe ganglionnaire ou se généraliser à tout l'appareil lymphatique. Dans ce cas, il s'agit pour le lymphoïdome, d'une métastase par voie lymphatique, comme pour le carcinome, et non par voie veineuse, comme pour le sarcome.

Au point de vue clinique, il existe un certain nombre de signes qui permettent ordinairement d'établir le diagnostic entre les trois lésions. Aucun de ces signes pris isolément ne présente une valeur suffisante. Mais leur réunion augmente leur importance.

1. Dans la lymphomatose simple ou pseudo-leucémie vraie, il y a lymphocytose. Dans la forme tuberculeuse hypertrophiante, il y a toujours un certain degré de leucocytose. Dans la variété néoplasique, il n'existe aucune modification du sang.

2. On observe généralement un mouvement fébrile vespéral dans la forme tuberculeuse. La forme hypertrophique et le lymphoïdome sont apyrétiques.

3. Les lymphomes tuberculeux ont une consistance plus dure que les autres, ce qui tient à leur sclérose précoce.

4. L'hémophilie, fréquente dans les lymphomatoses, semble faire défaut dans la forme tuberculeuse et la forme néoplasique.

5. A l'ophtalmoscope, on trouve souvent le fond de l'œil leucémique dans l'hyperplasie simple. Il n'y a pas de lésions rétiniennes dans les autres variétés.

6. Enfin, point qui m'a fait rattacher cette communication à la discussion actuelle, les trois variétés se conduisent différemment sous l'influence des rayons X. Tandis que les lymphomes pseudo-leucémiques fondent ordinairement avec une rapidité surprenante sous l'influence de quelques séances de radiothérapie, le lymphoïdome ne subit aucune régression, et quant à la forme tuberculeuse spéciale, si elle est influencée, elle ne l'est qu'après des mois de traitement.

Les recherches de M. Laroy expliquent donc l'action si variable des rayons cathodiques sur les lymphadénomes. Malheureusement il n'y a là qu'un intérêt de curiosité, la fonte de ces tumeurs étant toujours suivie de récidive ou d'éclosion d'autres localisations.

Mais ces recherches ont une grande importance au point de vue des indications opératoires. En effet s'il est absolument contre-indiqué d'intervenir en cas de lymphomatose hyperplasique, pour des raisons sur lesquelles il est inutile d'insister, il est au contraire recommandable d'enlever les ganglions atteints de tuberculose hypertrophiante, surtout tant que l'affection est restée régionnaire. Et quant au lymphoïdome, son exérèse précoce est aussi nécessaire que celle du carcinome

---

Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes,

Par M. le Dr Tuffier, de Paris,
Professeur agrégé,
Chirurgien des hôpitaux.

Notre discussion semble un peu s'égarer, nous sommes ici pour savoir si la radiothérapie guérit le cancer, je vous demande donc d'examiner cette question et cette seule question. Je vous ai apporté le 17 oct. 1904 à ce même Congrès le résultat de mon expérience sur ce sujet, M. Maunoury a fait allusion dans son rapport à cette étude, je suis ainsi amené à examiner si je dois modifier mes premières conclusions : « La radiothé-

rapie n'a d'action réelle constante et valable que dans les tumeurs chirurgicales superficielles de la peau, c'est-à-dire dans les cancroïdes siégeant au voisinage des orifices de la face; partout ailleurs son insuccès est la règle générale, son action curative est la grande exception. »

Depuis 1904 j'ai appliqué le traitement par les rayons X à un grand nombre de tumeurs; pour cela j'ai installé un service muni de tous les perfectionnements successifs de la méthode, au dispensaire de la cité du Midi, et les applications ont été faites par un radiographe hors pair, M. le Dr Haret, assistant de M. Béclère. Les résultats obtenus sont donc régulièrement valables.

La radiothérapie appliquée aux *cancroïdes* de la face donne des résultats positifs, mais ce sont là des processus qui ne méritent pas le nom de cancers, nous les rangeons à regret dans le cadre des tumeurs malignes, car les simples caustiques les guérissent.

Tout ce que nous avons obtenu vient confirmer nos premières conclusions, avec une atténuation, car certains cancroïdes résistent absolument à la radiothérapie et cela sans que nous en connaissions la cause.

Pour les autres *cancers épithéliaux* mammaires ou viscéraux, l'action des rayons X est celle d'un caustique puissant respectueux de la peau, mais *insuffisant* dans la pénétration profonde.

Je n'ai jamais vu un cancer guéri par la radiothérapie. Tous les cas traités après röntgénisation nous ont montré des îlots cancéreux inaltérés, siégeant à la partie profonde de la plaie. Ces nodules ne sont pas inoffensifs, ils peuvent provoquer une récidive même dans les cancroïdes bénins de la face. Chez une femme de quatre-vingts ans soignée pendant un an et guérie avec une cicatrice merveilleuse, le mal a récidivé une année plus tard, et sa marche est plus rapide qu'avant l'intervention. Voulant me rendre un compte plus exact encore de l'action des rayons X sur les cancers viscéraux, j'ai rendu superficiel un cancer de l'estomac en suturant le viscère et la région atteinte à la peau de l'abdomen. L'action des rayons X rendue ainsi facile n'a pu arrêter l'évolution du néoplasme. Enfin voulant savoir ce que vaut cette thérapeutique appliquée aux nodules cicatriciels cutanés récidivants, après l'ablation d'une tumeur du sein, j'ai fait traiter plusieurs de ces noyaux qui viennent fondre sous les rayons X, puis j'ai enlevé la cicatrice, il existait des régions de cancer parfaitement indemnes et dont toutes les cellules étaient en prolifération normale, comme Borrel et Manté l'ont vu

sur mes pièces. J'ai vu également, traités par les mains les plus expertes, des cancers se généraliser avec une intensité et une dissémination qui m'ont paru incontestablement dues à la thérapeutique employée (deux cancers de la langue — un cancer de la joue — une récidive de cancer du sein). Si je rapproche ce fait de la production du cancer par les rayons dont j'ai vu un très remarquable exemple, il n'y a pas lieu de s'étonner que sous des différences de dose d'intensité et de durée, les troubles nutritifs apportés pas la röntgénisation dans les tissus peuvent aller de la simple irritation aggravante à la destruction. Nous voyons cela pour tous les caustiques appliqués au cancer. Si d'ailleurs vous lisez avec soin les deux remarquables rapports de Béclère et de Maunoury, vous verrez qu'à l'admirable précision de technique et de description de physiologie pathologique du premier, le second oppose sa remarquable expérience de la clinique, et ne reconnaît à la méthode qu'une indication thérapeutique très restreinte.

Comme moyen curatif je dénie donc la valeur des rayons X, j'accorde au contraire que comme *palliatifs* des douleurs, des hémorragies, des ulcérations même, ils peuvent rendre service.

Quant au traitement *post-opératoire* que M. Maunoury nous propose, il me faudrait des preuves bien convaincantes pour me faire revenir à la non-réunion des plaies et à leur pansement à plat si cher à nos premiers maîtres. C'est un bouleversement de toute la technique moderne, c'est le reniement de tous nos efforts. Je demande un supplément d'informations avant de me livrer à cette pratique.

L'histoire des rayons X appliqués aux *sarcomes* est plus complexe, parce que les *sarcomes* forment une variété pathologique de tumeurs dissemblables, c'est un chaos qui reste à éclaircir. Nous ne savons que bien peu de choses de leur nature et de leur pronostic. Souvent leur évolution défie toutes nos prévisions; leur récidive, dans certains cas, se fait au contraire attendre indéfiniment chez certains malades, sans que rien n'explique ces anomalies. L'action des rayons est là certainement moins inefficace que dans les cancers. J'ai vu en consultation le fameux étudiant opéré par Gangolphe d'un sarcome du maxillaire supérieur. Mon collègue de Lyon me l'avait adressé après sa seconde récidive, sa tumeur cranio-faciale était volumineuse et inextirpable, elle a fondu ou du moins sa partie superficielle a disparu sous l'influence des rayons, mais mon ami Béclère nous apprend que le mal a continué profondément, et il a succombé à un prolongement intracranien. En dehors de ce fait, je n'ai

jamais vu guérir ou même disparaître complètement un sarcome, là encore l'efficacité est l'exception.

Je regarde donc comme valables les conclusions que j'ai formulées dès l'avènement de la radiothérapie.

Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes.

Par M. le Dr Doyen, de Paris.

Les rapports de MM. Béclère et Maunoury présentent des divergences très sensibles.

Le rapport de M. Béclère est un plaidoyer à fond pour les rayons X.

Épithélioma cutané, cancer du sein, de la lèvre, de la langue, cancers viscéraux, tous les cancers sont justiciables des rayons X.

Si la radiothérapie ne guérit pas toujours, n'est-elle pas, dit-il, le meilleur des palliatifs?

Je reproche particulièrement à ce rapport de ne contenir à l'exclusion de *toute statistique*, que des *faits particuliers*, pour la plupart insuffisamment observés.

Si nous lisons avec soin ce mémoire, nous y relevons un certain nombre d'observations qui prêtent bien peu aux conclusions optimistes du rapporteur.

Page 63. Xéroderme pigmentosum et épithélioma de la face. Radiothérapie. Mort.

Pour le cancer de la lèvre, M. Béclère avance (p. 66) que « plusieurs fois, alors qu'il croyait toucher à la guérison, il a vu le mal reprendre une allure envahissante ».

Pour le cancer de la langue (p. 66) il parle de « guérison du moins temporaire ».

Un cas, observé depuis 1904, et qui semblait guéri, a récidivé et se trouve actuellement incurable (p. 67).

Pour le cancer du sein, M. Béclère est heureux de citer, p. 68, une femme qui a reçu sans succès en 1903 et 1904, des injections du sérum de Doyen. Après plusieurs applications efficaces de rayons X, cette femme a présenté en 1907 de nouveaux noyaux de récidive cutanée, qu'il vient de sidérer encore une fois par la radiothérapie.

« C'est la preuve, dit M. Béclère, *qu'on n'a pas le droit de parler de guérison définitive...* »

Page 71, c'est un cas de cancer du sein amélioré pendant près de deux ans et qui est atteint de métastase vertébrale.

Plus loin, un autre cas momentanément favorable : mort 3 ans après.

Page 73. Cancer du sein traité en 1904. Aggravation en 1905. Mort.

Page 74. Cancer du sein et métastases sous-cutanées péricraniennes. Amélioration temporaire. Mort. Ce qui n'empêche pas le rapporteur de conclure : « Les tumeurs du sein, à toutes les périodes de leur évolution, *peuvent bénéficier de la radiothérapie*, dans une plus ou moins large mesure et *pour une durée plus ou moins longue*. » Véritablement M. Béclère se contente de peu.

S'agit-il d'un sarcome? lisons page 79. Sarcome de l'os malaire, opération en 1902, récidive, radiothérapie en 1903 et 1904. Le malade peut être considéré comme guéri, mort en 1906. Pour les tumeurs de l'estomac, M. Béclère se contente de reproduire les *espérances* formulées en 1904 par MM. Doumer et Lemoine. Il aurait été plus intéressant de connaître la statistique exacte des 20 cas qu'ils ont mentionnés à cette époque. M. Béclère s'est bien gardé de se procurer cette statistique.

Les rayons X sont-ils dangereux, comme on l'a prétendu?

M. Béclère semble dire que les dangers de la radiothérapie ne sont imputables qu'aux maladresses de l'opérateur :

« L'excès de doses, dit-il, est le seul danger de la radiothérapie, qui n'est jamais nuisible lorsqu'elle est bien dosée. »

M. Béclère est-il certain de n'avoir jamais dépassé cette dose inoffensive? Nous connaissons tous des malheureux, victimes des rayons X et atteints de ces ulcères profonds et irréparables qui résistent à toute médication.

Nous proposons à M. Béclère, pour s'éclairer sur ce point spécial, de convoquer devant les collègues compétents, toutes les victimes de la radiothérapie qui survivent encore, peut-être y pourra-t-il reconnaître quelques-uns de ses malades.

Les conclusions de M. Maunoury sont beaucoup plus conformes aux résultats réels de l'expérimentation.

M. Maunoury commence par faire justice des espérances prématurées des radiothérapeutes et il cite les examens microscopiques du professeur Cornil, du Dr Borrel, qui ont démontré, sous les nodules cutanés disparus, des cellules cancéreuses intactes.

M. Béclère, lui, n'est pas tendre pour le professeur Cornil, « ainsi s'explique, dit-il, l'erreur des histologistes qui, à l'exemple de M. Cornil, ont nié l'influence de la radiothérapie... »

M. Béclère le prend de bien haut, vis-à-vis d'un savant tel que le professeur Cornil, et il ne peut pas comprendre que les *cellules cancéreuses* refusent de s'évanouir devant lui.

Nous sommes cependant obligés de constater que M. Mau-

noury a remis les choses au point en concluant que : « seuls certains épithéliomas cutanés superficiels sont curables par les rayons X ».

Mais je ne suis pas entièrement de l'avis de M. Maunoury, sur l'association obligatoire de la radiothérapie et de la chirurgie, le succès de cette méthode mixte étant subordonné à cette supposition plus que problématique, que « le cancer serait au début, comme l'a prétendu Poirier, une affection purement locale ».

Il me paraît aussi qu'il eût été intéressant de mettre en parallèle avec la radiothérapie l'action aujourd'hui bien démontrée par Danlos et par Vickham, du radium sur les épithéliomas superficiels, sur les mêmes épithéliomas précisément qui guérissent habituellement sous l'action des rayons X.

Les *Rayons X et le Radium* doivent cependant être considérés comme des agents dangereux. Écoutons le professeur Cornil (*Acad. de Méd.*, 10 janvier 1906, p. 85) : ... 2° Effets désastreux des rayons X. Ce sont des nécroses, des eschares partout sur l'épiderme et même sur le derme... Eh bien ! cette irritation cutanée non seulement ne préserve pas de l'épithélioma mais elle en favorise l'éclosion... et M. Cornil cite 3 cas de cancer survenus sur des brûlures occasionnées par les rayons X. Plusieurs cas analogues ont été observés à l'étranger et on a constaté que ces cancers s'aggravaient lorsqu'on les soumettait à la radiothérapie.

L'action des rayons X a provoqué chez un physicien imprudent une telle brûlure de la cuisse qu'on dut amputer le membre.

Le Dr Chauffard a signalé également à l'Académie en 1906, un cas de mort chez un jeune médecin qui avait été brûlé profondément par du radium qu'il portait constamment sur lui.

Passons à l'action thérapeutique :

Les rayons X déterminent la guérison rapide d'un certain nombre de cas *d'épithélioma cutané superficiel*. Cela est indéniable, mais ces épithéliomas superficiels ne sont pas de *véritables cancers* et la radiothérapie « ne compte pas encore à son actif, disait Poirier le 30 octobre 1906, à l'Académie de Médecine, une *seule guérison de cancer profond*, c'est-à-dire de *cancer véritable*. »

Je dois ajouter que la plupart des observations de *guérison de cas de cancer* par les rayons X ont été rédigées avec une légèreté extraordinaire et ne peuvent pas faire foi.

Ici, c'est l'examen histologique qui manque et le diagnostic est contestable, ailleurs l'observation n'a pas été suivie assez longtemps et aurait besoin d'être complétée.

J'ai observé, pour ma part; plusieurs ulcérations profondes, dont un cas devenu épithéliomateux, chez des malades consi-

dérés comme guéris par la radiothérapie, chez beaucoup d'autres une récidive locale ou bien une généralisation foudroyante.

Le professeur Cornil a cité plusieurs cas où l'examen histologique lui avait démontré qu'il s'agissait non pas de cancer, mais de syphilis ou de tuberculose.

Je viens moi-même d'observer un cas exceptionnel de tuberculose diffuse du cou, qui m'avait été adressé comme étant un sarcome.

J'ai parlé d'observations rédigées à la légère. Il me suffira d'en citer une, publiée *in extenso* dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 19 juillet 1904, page 139 : *Carcinose prostato-pelvienne diffuse, à marche aiguë, guérie par la radiothérapie.* Nous lisons quelques lignes plus loin : « telle est cette observation dans laquelle la radiothérapie nous *a paru* produire la guérison d'un cancer de la prostate. On peut seulement se demander s'il s'agissait bien en réalité d'un cancer... »

Le diagnostic était très problématique, ce qui n'empêche pas l'auteur de conclure : « carcinose prostato-pelvienne diffuse, à marche aiguë, guérie en 18 séances de radiothérapie ».

Il est véritablement regrettable que de telles incohérences puissent se rencontrer dans le *Bulletin officiel de la première société médicale de France.*

Ailleurs, l'observation a été publiée prématurément. C'est ainsi que M. Monod a présenté à l'Académie de médecine, le 5 juillet 1904, l'observation dont voici le résumé :

« Sur un cas d'épithélioma cutané de la région temporo-faciale, guéri par les applications de rayons X... Tumeur ulcérée, un peu plus grande qu'une pièce de 5 francs. Dès la première application des rayons X, les hémorragies cessèrent... Un tissu de cicatrice se forma de la périphérie au centre.

« Actuellement, trois mois après le début du traitement, la guérison peut être considérée *comme certaine*. Je dis *certaine*. En effet, la texture même des tissus est transformée. Dans un nouveau fragment examiné, on n'a plus trouvé trace des boyaux épithéliomateux primitifs, mais seulement du tissu conjonctif en voie d'organisation fibreuse. »

Or, un an après cette malade était en pleine récidive; le cancer avait envahi le frontal et le temporal, puis la dure-mère, et la mort survint au bout de quelques mois.

M. Monod avait cependant présenté cette guérison comme *certaine* et, en son âme et conscience, il avait cru pouvoir l'affirmer.

Je conseille à M. Béclère de méditer cette observation et de nous apporter lorsqu'il voudra défendre victorieusement la radiothérapie, des faits plus nombreux et des statistiques précises.

Un seul point se trouve donc acquis à ce jour : les rayons X, comme le radium, comme d'autres agents physiques et chimiques peuvent guérir rapidement certains épithéliomas superficiels, mais ces épithéliomas superficiels *ne sont pas de véritables cancers.*

Les rayons X n'ont à leur actif aucune guérison confirmée de cancer véritable, de cancer profond ou viscéral.

Bien mieux, en dépit de M. Béclère, la radiothérapie est susceptible d'exercer une influence désastreuse, sur la généralisation des néoplasmes. Cette action néfaste se produit par un mécanisme bien simple : par suite de la destruction, si bien étudiée par M. Béclère, mais dont il n'a pas compris l'importance, de tous les organes lymphoïdes, ces désordres profonds et irréparables devront être désormais pris en considération pour l'appréciation exacte des mauvais résultats de la radiothérapie.

Discussion.

M. Imbert, de Marseille. — Messieurs, je ne sais dans quel but M. Doyen a cru devoir faire mystère du nom des auteurs de la communication qu'il a citée. Cette communication est de moi ; elle est purement clinique, et il n'en pouvait être autrement, puisque le malade n'a été ni opéré, ni autopsié et se trouve actuellement encore en très bonne santé; vous me permettrez de m'en féliciter; mais j'ignore le secret de faire des examens histologiques dans ces conditions. M. Doyen s'étonne que, dans ma communication à l'Académie, j'aie cru devoir discuter mon diagnostic; il n'éprouve aucun respect pour ce genre de scrupule que je partage, je crois, avec beaucoup de nos collègues, et auquel cette observation doit un cachet de sincérité que l'on pourrait souhaiter à d'autres.

Cancer et radiothérapie. Étude statistique,

Par MM. les Drs Léon Imbert, de Marseille,
Professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine,

Et G. Dupeyrac, de Marseille,
Chargé du service d'électrothérapie à l'Hôtel-Dieu.

Que les rayons de Röntgen guérissent certaines tumeurs malignes, nul n'en doute plus maintenant parmi les chirurgiens;

mais nous sommes moins renseignés sur les variétés de tumeurs susceptibles de bénéficier de la radiothérapie et surtout sur la valeur de la méthode, c'est-à-dire sur le pourcentage des guérisons et des insuccès. Il nous eût été facile de faire un choix parmi nos observations et de présenter des cas phénomènes; il nous a paru plus instructif de présenter en bloc *tous* les cas que nous avons soignés depuis trois ans soit à l'Hôtel-Dieu soit en ville; en pareille matière, les échecs sont aussi intéressants que les succès brillants : c'est pourquoi nous avons cru devoir publier les tableaux que l'on trouvera plus loin. Nous avons réuni ainsi un total de 107 observations.

Avant d'en tirer impartialement les conclusions, il y a lieu, nous semble-t-il, de présenter quelques observations.

Tout d'abord, la plupart de ces faits sont dépourvus d'examen histologique; nous reconnaissons que cette lacune est importante; mais il faut reconnaître qu'elle est bien difficile à éviter puisque beaucoup de malades n'ont pas été opérés et que le plus grand nombre eût refusé la petite intervention nécessaire pour une biopsie; nous pensons cependant que chez la majorité de nos malades, le diagnostic clinique ne pouvait être que confirmé par le microscope. Nous n'avons pas cru devoir nous limiter exclusivement à la radiothérapie des cancers, en raison même de la difficulté que nous avons parfois éprouvée à poser un diagnostic précis.

Au point de vue de l'interprétation des résultats il y a lieu d'être très précis et d'indiquer exactement ce que l'on entend par guérison, amélioration, insuccès.

Nous n'admettons qu'un malade est guéri que lorsque tout symptôme de la maladie a complètement disparu, y compris, bien entendu la tumeur elle-même; il est des malades chez lesquels le néoplasme diminue considérablement de volume sans disparaître complètement, mais qui, de ce fait, se considèrent comme guéris; nous les avons inscrits, à juste titre pensons-nous, dans la liste des améliorations durables.

Parmi les malades améliorés, il convient de faire des catégories; nous éliminons d'abord, pour les classer séparément, ceux pour lesquels le traitement a été manifestement trop court, ce sont des sujets qui se sont soustraits de leur propre volonté à notre surveillance; peut-être auraient-ils guéri complètement : peut-être nous auraient-ils donné un insuccès complet; il est impossible de le prévoir. Parmi ceux qui ont été suffisamment observés et traités, il faut étudier séparément, indépendamment des cas de guérison : 1° Les malades qui ont bénéficié d'une amélioration durable : les uns ont récidivé après guérison

en apparence complète; les autres out pu reprendre leurs occupations, sans avoir vu cependant leur tumeur disparaître complètement ou leurs ulcérations se cicatriser en entier; nous pensons que ces malades sont exposés à la récidive; il serait cependant très injuste de les considérer comme des insuccès purs et simples. 2° Ceux qui ont bénéficié d'une amélioration passagère : les uns ont vu leur ulcère diminuer puis s'étendre de nouveau; d'autres ont vu leurs douleurs sensiblement soulagées au moins au début du traitement; sans doute ils n'ont pas été guéris et sont condamnés à succomber à leur affection; mais on ne saurait compter pour un bénéfice insignifiant le résultat obtenu; ce résultat dût-il se résumer en une action morale appréciable; à tout prendre, l'exérèse opératoire du cancer suivie de récidive est-elle autre chose qu'une amélioration passagère? Restent enfin en dernier lieu les insuccès. Nous avons rangé dans cette catégorie non seulement les sujets qui n'ont bénéficié en aucune façon du traitement, mais encore ceux chez lesquels l'amélioration obtenue a été par trop passagère et ne s'est pas fait sentir au delà de quelques jours.

Guérison, amélioration durable, amélioration passagère, insuccès, telles sont donc les quatre catégories dans lesquelles nous répartirons nos résultats.

Un mot maintenant sur notre technique : Nous limitons généralement les champs d'action des rayons à une zone qui dépasse sensiblement la tumeur ou l'ulcération. Pour la peau ou les muqueuses nous employons des rayons peu pénétrants : n° 4 ou 5 du radiochromomètre de Benoist. Pour les tumeurs profondes, rayons n° 8 environ.

La quantité de rayons donnée en une séance est généralement de 3 H. et nous renouvelons les séances toutes les semaines.

Chaque fois que la configuration de la région le permet nous irradions une tumeur sur ses diverses faces. C'est ainsi que souvent une tumeur du sein peut être attaquée de deux ou trois côtés différents. Les doses de rayons qui arrivent à la tumeur sont donc doubles ou triples sans qu'il y ait lieu de craindre pour l'intégrité de la peau.

ÉTUDE DES RÉSULTATS.

Il ne servirait guère de faire une statistique globale comprenant indistinctement tous nos cas : les divisions sont nécessaires et le deviendront encore davantage plus tard. Pour le moment nous avons cru devoir diviser nos malades en 4 groupes :

1° Cancers de la peau;

2° Cancers des muqueuses;
3° Cancers du sein;
4° Divers.

1° *Cancers de la peau.* — Sur les cancroïdes, l'opinion de tous, chirurgiens et radiographes, est faite, pensons-nous, depuis longtemps; cette variété de tumeurs est celle qui donne les plus beaux succès; il faut reconnaître que c'est aussi celle qui, souvent, se prête le mieux à l'intervention chirurgicale; mais les malades préféreront toujours quelques séances de rayons X à une exérèse sanglante; et de plus, il en est dans le nombre, qui, par l'étendue de leurs lésions, étaient devenus inopérables.

Nous avons soigné par la radiothérapie 28 cancers de la peau; dans tous les cas, il s'agissait de lésions portant sur la face (nez, joues, paupières, lèvres). Ces 28 cas nous ont donné 23 guérisons complètes, 2 améliorations durables, 2 améliorations passagères, un insuccès complet. Les résultats paraissent plus satisfaisants encore si l'on examine en détail la nature des échecs plus ou moins complets : l'un de ces malades avait un cancer qui avait détruit toute la narine gauche; un autre, qui se trouve encore à l'Hôtel-Dieu est atteint d'un épithélioma térébrant de la région auriculaire, ayant ouvert l'articulation temporo-maxillaire; il est depuis longtemps inopérable; un troisième, porteur d'un épithélioma naso-génien, parut guérir; mais il récidiva quinze mois plus tard; la récidive résista à la radiothérapie et dut être opérée; une femme, chez laquelle un cancroïde avait détruit les ailes du nez fut améliorée pendant quatre mois, mais vit sa tumeur s'aggraver ensuite; enfin une malade guérie une première fois, récidiva un an plus tard et dut être opérée. En somme, nos 28 malades nous donnent 82 p. 100 de guérisons; parmi les guéris nous en relevons 4 qui ont été considérés comme inopérables par des chirurgiens qu'ils avaient consultés. Les guérisons ne sont pas toutes très anciennes; cependant 4 remontent à trois ans, trois remontent à deux ans; au total 7 résultats qui peuvent être considérés comme définitivement acquis: la guérison donnée par la radiothérapie ne paraît donc le céder en rien à celle que fournit l'intervention sanglante. Deux de nos malades ont récidivé (amélioration durable); chez eux, les rayons X, appliqués de nouveau, ont été impuissants; ils durent être opérés. Enfin, nous tenons à signaler le cas d'un homme qui atteint d'un cancroïde inopérable du nez, fut complètement guéri et demeura guéri quatre ans plus tard; mais quelques mois après, il fut atteint d'un épithélioma de la lèvre inférieure, lequel résista à la radiothérapie et dut être opéré.

Nous pouvons ajouter à ce total un cas d'adénome sudoripare

de la région temporale (dont l'on trouvera le résumé au tableau des tumeurs diverses) qui a guéri complètement en six semaines et demeure guéri depuis trois ans.

2° *Cancers des muqueuses.* — Les résultats sont ici beaucoup moins satisfaisants; il est aisé de s'en rendre compte bien que le nombre de cas soit plus faible. Dix-sept malades correspondant à cette catégorie ont donné uniformément 16 insuccès et une seule amélioration passagère. Nous comptons *deux cancers de la face interne des joues*; dont l'un, après avoir été opéré 2 fois est mort de récidive, tandis que l'autre, non amélioré par les rayons X a dû également être opéré. *3 cancers de la lèvre* n'ont pas donné plus de satisfaction; le traitement a régulièrement échoué; l'un d'eux était particulièrement intéressant parce que l'épithélioma était développé à la fois sur la muqueuse et sur la peau; la radiothérapie détermina la cicatrisation de la partie interne de l'ulcération, mais n'eut aucune action favorable sur la partie muqueuse; des tumeurs développées à l'angle interne de l'œil, sur le rectum, dans la langue, dans le larynx, sur l'amygdale, n'ont donné que des insuccès absolus. Seul un cancer de l'estomac fut amélioré pendant quatre mois au bout desquels le malade se cachectisa et finit par succomber.

3° *Tumeurs du sein.* — Les rayons X ont donc une influence presque toujours favorable sur les cancroïdes cutanés, presque toujours nulle sur les épithéliomas des muqueuses : il semble que les tumeurs du sein constituent à ce point de vue un intermédiaire.

Nous avons traité en tout 40 malades atteintes de tumeur du sein d'apparence maligne ; 16 d'entre elles n'ont été soumises à la radiothérapie qu'après l'opération, dans le but de prévenir la récidive; elles sont toutes demeurées guéries pendant la durée de notre observation; mais nous devons ajouter que la plupart ont été perdues de vue trop tôt pour que nous puissions hasarder une conclusion à leur égard.

Trois autres malades, qui avaient subi des interventions incomplètes pour des néoplasmes reconnus inopérables au cours de l'opération ont été traitées par les rayons X sans aucun succès.

Restent 21 malades atteintes de tumeur actuelle. Sur le nombre nous trouvons deux de ces petites tumeurs du volume d'un œuf de pigeon, ne s'accroissant pas, et que nous considérons comme des adéno-fibromes : ces deux malades ont guéri d'une façon parfaite; les deux petites tumeurs ont complètement disparu et la guérison a été constatée au bout d'un an et de trois ans. On ne saurait escompter toujours un résultat aussi favorable; mais on doit toujours l'espérer, et comme, d'autre part, ces tumeurs sont

ordinairement stationnaires ou tout au moins n'ont qu'une marche très lente — jusqu'au jour où elles se transforment en cancer — nous pensons qu'il est du devoir des chirurgiens de les soumettre au traitement radiothérapique qui ne peut en aucun cas être nuisible.

Dix-huit malades étaient atteintes de cancer cliniquement caractérisé : nous les diviserons de la façon suivante : cancers non ulcérés, cancers ulcérés, récidives. 8 cancers non ulcérés ne nous ont pas donné une seule guérison parfaite; nous notons deux insuccès complets, deux améliorations passagères terminées par la mort; une autre malade qui avait subi antérieurement l'amputation de l'autre sein, a vu sa tumeur diminuer de moitié; elle se trouve toujours en traitement; une autre malade atteinte de cancer en cuirasse inopérable a éprouvé une grande amélioration locale et générale et continue son traitement; une autre a vu sa tumeur, grosse comme un œuf de poule, diminuer de moitié. Enfin le cas le plus intéressant de cette catégorie est celui d'une femme qui se présenta à nous avec une tumeur en cuirasse complètement inopérable et jugée telle par plusieurs chirurgiens; après quelques mois de traitement radiothérapique, la tumeur diminua et se mobilisa dans des proportions telles qu'elle devint parfaitement opérable; nous en pratiquâmes l'extirpation et la malade guérit sans incidents; nous devons noter seulement que l'opération fut rendue laborieuse par la résistance d'un tissu cellulaire dépourvu de toute laxité. La malade succomba du reste six mois plus tard avec de l'hydrothorax du côté opposé; il s'était fait probablement une adénopathie médiastine. En somme, nous devons reconnaître que les résultats ne sont pas brillants dans cette catégorie; il semble que les seuls services à demander à la radiothérapie s'adressent aux cas inopérables, les rayons X calmant les douleurs des unes et rendant les autres opérables.

Trois cancers ulcérés ne nous ont fourni que des insuccès ou des améliorations passagères; l'une de ces malades, celle qui paraît avoir le plus bénéficié des rayons X est encore en traitement.

Enfin, nous avons eu à traiter 7 récidives : 3 fois, il existait un œdème du membre dû à des compressions vasculaires : 3 insuccès. Nous signalons spécialement ces cas dans lesquels il existe des troubles de la circulation du membre supérieur; les rayons X nous ont toujours paru être ici d'une inefficacité absolue.

2 récidives à noyaux multiples avec ganglions ne nous ont donné que des améliorations, assez prononcées du reste dans un cas; enfin nous obtenons 2 guérisons chez des malades

dont l'une avait un simple nodule dans la cicatrice, tandis que l'autre faisait une récidive dans la paroi costale : cette dernière succomba du reste à un cancer du fémur.

Nous signalerons en terminant un cas de maladie de Paget du sein dont la guérison se maintient depuis près de trois ans. Au moment où nous avons commencé le traitement, l'exulcération limitée au mamelon durait depuis plus de deux ans et avait résisté à tous les topiques. Une dizaine de séances ont suffi pour obtenir la guérison complète de cette affection qu'on a appelé l'Eczéma précancéreux du sein.

En résumé, d'après notre expérience, et en mettant de côté les adéno-fibromes, seules, les récidives discrètes et localisées à la cicatrice paraissent bénéficier réellement de la radiothérapie, qui ne constitue pour les autres formes qu'un traitement palliatif, de nature à calmer les douleurs ou à diminuer le volume du néoplasme et l'étendue de l'ulcération. Nous ferons remarquer que certaines de nos malades guéries ont eu des métastases à distance qui du reste ne paraissent en aucune façon être dues au traitement radiothérapique. Quant à la radiothérapie préventive des récidives, notre expérience ne nous permet pas de formuler de conclusions sur cette méthode.

4° *Tumeurs diverses.* — Nous laissons de côté les nombreux cas d'adénite tuberculeuse que nous avons soignés avec des résultats favorables.

Nous avons traité *deux lymphadénomes*; l'un de ces malades présentait des masses néoplasiques énormes aux deux aines, dans la région cervicale de chaque côté et dans le rhino-pharynx. Le traitement très prolongé a donné un résultat des plus remarquables sur les tumeurs inguinales qui ont disparu à peu près complètement; celles du cou ont diminué dans de larges proportions: seule, une masse pharyngée, refoulant le voile du palais en avant et gênant beaucoup la déglutition et même la respiration est demeurée à peu près stationnaire; sans doute faut-il voir dans cet échec partiel les conséquences de la difficulté d'application des rayons X en cette région. Le second malade, encore en traitement, a bénéficié d'une amélioration notable; l'état général s'est relevé et les masses ganglionnaires ont sensiblement diminué de volume. Trois malades atteints de leucémie myélogène nous ont donné 2 améliorations très prolongées, non encore démenties, et 1 insuccès; dans les deux cas favorables, les malades ont repris leurs occupations, se considérant comme guéries et ce n'est qu'en insistant fortement auprès d'elles qu'on les a décidées à continuer le traitement.

Deux *néoplasmes du médiastin* ne nous ont donné qu'une

amélioration passagère; les deux malades sont morts de cachexie.

Trois *tumeurs de la parotide* ont donné 1 guérison complète (tumeur polykystique) qui ne s'est pas démentie depuis trois ans et 2 insuccès (récidives de cancer).

Dans 2 cas d'*adénopathie cervicale secondaire* récidivée, nous n'avons pu noter qu'une amélioration; insuccès pour un *cancer de la prostate* et un *sarcome de l'épididyme*.

Nous avons eu à traiter quelques cas de tumeurs osseuses; 5 malades nous ont donné 5 améliorations très notables; mais il est possible pour 3 d'entre eux, encore en traitement, que nous obtenions une guérison complète; un 4e, un enfant, après avoir été amélioré, récidiva et mourut sans avoir repris le traitement; enfin le cinquième malade peut être considéré comme un succès complet, mais nous devons signaler qu'il a subi, en dehors de nous un traitement antisyphilitique, bien qu'il n'ait pas présenté d'antécédents. Le plus remarquable de ces 5 malades nous arriva avec une énorme tumeur du maxillaire inférieur largement ulcérée, entourée de ganglions, complètement inopérable : il a éprouvé du traitement une amélioration considérable locale et générale et nous avons bon espoir d'obtenir une guérison complète.

A signaler enfin un cas de xeroderma pigmentosum typique; on sait l'extrême gravité de cette affection; notre malade en traitement depuis trois ans a vu à diverses reprises des récidives se produire, puis guérir sous l'influence des rayons X.

En somme, on voit que, de ce groupe complexe (tumeurs d'origine et de sièges divers), on peut isoler deux espèces :

1° Les leucémies ganglionnaires et surtout myélogènes qui nous ont donné de beaux résultats bien qu'aucun malade ne puisse être considéré comme complètement guéri;

2° Les sarcomes et ostéosarcomes pour lesquels la guérison complète paraît possible avec ou sans opération.

dont l'une avait un simple nodule dans la cicatrice, tandis que l'autre faisait une récidive dans la paroi costale : cette dernière succomba du reste à un cancer du fémur.

Nous signalerons en terminant un cas de maladie de Paget du sein dont la guérison se maintient depuis près de trois ans. Au moment où nous avons commencé le traitement, l'exulcération limitée au mamelon durait depuis plus de deux ans et avait résisté à tous les topiques. Une dizaine de séances ont suffi pour obtenir la guérison complète de cette affection qu'on a appelé l'Eczéma précancéreux du sein.

En résumé, d'après notre expérience, et en mettant de côté les adéno-fibromes, seules, les récidives discrètes et localisées à la cicatrice paraissent bénéficier réellement de la radiothérapie, qui ne constitue pour les autres formes qu'un traitement palliatif, de nature à calmer les douleurs ou à diminuer le volume du néoplasme et l'étendue de l'ulcération. Nous ferons remarquer que certaines de nos malades guéries ont eu des métastases à distance qui du reste ne paraissent en aucune façon être dues au traitement radiothérapique. Quant à la radiothérapie préventive des récidives, notre expérience ne nous permet pas de formuler de conclusions sur cette méthode.

4° *Tumeurs diverses.* — Nous laissons de côté les nombreux cas d'adénite tuberculeuse que nous avons soignés avec des résultats favorables.

Nous avons traité *deux lymphadénomes*; l'un de ces malades présentait des masses néoplasiques énormes aux deux aines, dans la région cervicale de chaque côté et dans le rhino-pharynx. Le traitement très prolongé a donné un résultat des plus remarquables sur les tumeurs inguinales qui ont disparu à peu près complètement; celles du cou ont diminué dans de larges proportions; seule, une masse pharyngée, refoulant le voile du palais en avant et gênant beaucoup la déglutition et même la respiration est demeurée à peu près stationnaire; sans doute faut-il voir dans cet échec partiel les conséquences de la difficulté d'application des rayons X en cette région. Le second malade, encore en traitement, a bénéficié d'une amélioration notable; l'état général s'est relevé et les masses ganglionnaires ont sensiblement diminué de volume. Trois malades atteints de leucémie myélogène nous ont donné 2 améliorations très prolongées, non encore démenties, et 1 insuccès; dans les deux cas favorables, les malades ont repris leurs occupations, se considérant comme guéries et ce n'est qu'en insistant fortement auprès d'elles qu'on les a décidées à continuer le traitement.

Deux *néoplasmes du médiastin* ne nous ont donné qu'une

amélioration passagère; les deux malades sont morts de cachexie.

Trois *tumeurs de la parotide* ont donné 1 guérison complète (tumeur polykystique) qui ne s'est pas démentie depuis trois ans et 2 insuccès (récidives de cancer).

Dans 2 cas d'*adénopathie cervicale secondaire* récidivée, nous n'avons pu noter qu'une amélioration; insuccès pour un *cancer de la prostate* et un *sarcome de l'épididyme*.

Nous avons eu à traiter quelques cas de tumeurs osseuses; 5 malades nous ont donné 5 améliorations très notables; mais il est possible pour 3 d'entre eux, encore en traitement, que nous obtenions une guérison complète; un 4e, un enfant, après avoir été amélioré, récidiva et mourut sans avoir repris le traitement; enfin le cinquième malade peut être considéré comme un succès complet, mais nous devons signaler qu'il a subi, en dehors de nous un traitement antisyphilitique, bien qu'il n'ait pas présenté d'antécédents. Le plus remarquable de ces 5 malades nous arriva avec une énorme tumeur du maxillaire inférieur largement ulcérée, entourée de ganglions, complètement inopérable : il a éprouvé du traitement une amélioration considérable locale et générale et nous avons bon espoir d'obtenir une guérison complète.

A signaler enfin un cas de xeroderma pigmentosum typique; on sait l'extrême gravité de cette affection; notre malade en traitement depuis trois ans a vu à diverses reprises des récidives se produire, puis guérir sous l'influence des rayons X.

En somme, on voit que, de ce groupe complexe (tumeurs d'origine et de sièges divers), on peut isoler deux espèces :

1° Les leucémies ganglionnaires et surtout myélogènes qui nous ont donné de beaux résultats bien qu'aucun malade ne puisse être considéré comme complètement guéri;

2° Les sarcomes et ostéosarcomes pour lesquels la guérison complète paraît possible avec ou sans opération.

Nos	AGE ET SEXE	SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC	MARCHE ET DURÉE DU TRAITEMENT	RÉSULTAT IMMÉDIAT	RÉSULTAT ÉLOIGNÉ
21	Mme A., 58 ans.	Épithélioma de l'aile droite du nez.	3 H. par semaine, 3 mois de traitement.	Guérison.	Guérison.
22	Mme A., 43 ans.	Épithélioma du dos du nez inopérable par son étendue.	3 H. par semaine, 4 mois en 2 séries séparées de 2 mois de repos.	Guérison.	Guérison.
23	Mme L., 59 ans.	Épithélioma de la joue.	3 H. par semaine, 3 mois de traitement.	Guérison.	Guérison.
24	Mme P., 39 ans.	Épithélioma du dos du nez avec destruction partielle de l'aile gauche. Inopérable par son étendue.	5 H. tous les 15 jours, 4 mois de traitement.	Guérison.	La guérison se maintient depuis 1 an.
25	M. S. E., 67 ans.	Epithélioma du dos du nez. Inopérable par son étendue.	5 H. tous les 20 jours, 4 mois de traitement.	Guérison.	La guérison se maintient depuis 4 ans, mais est survenu un épithélioma de la lèvre inf. qui a résisté à la radioth. et a dû être opéré.
26	Mme R., 66 ans.	Épithélioma du sillon naso-génien.	3 mois de traitement.	Guérison.	Guérison.
27	M. D., 64 ans.	Épithélioma corné du menton.	3 H. par semaine, 3 mois de traitement.	Guérison.	Guérison.
28	Mme P., 72 ans.	Épithélioma de la joue.	3 H. par semaine, 2 mois de traitement.	Guérison.	Guérison.

Cancers des muqueuses (*17 cas*).

29	Mme R., 50 ans.	Épithélioma de la face interne de la	3 H. par semaine à la face interne de la joue, 3 H	Les lésions ont continué à évoluer. La malade	Récidive 3 mois après la première opération.

		[illegible]. Nous conseillons l'opération et n'avons plus de nouvelles de la malade pendant 8 mois	quables, trois par semaine avec réactions de radiodermite. Amélioration superficielle dans toute la partie cutanée.	gagne davantage vers le sac lacrymal. Elle est plus profonde et grosse comme un petit haricot. Elle est douloureuse. La malade accepterait l'opér. mais deux chirurg. consultés ne veulent s'en charger. Nous faisons 3 séances de 2 H. espacées de 15 jours avec réaction de radiodermite après chaque séance.	à évoluer depuis 8 ans. Toute la caroncule, le canal lacrymal sont détruits ainsi que la partie interne des paupières. Douleurs violentes. Insuccès.
31	M. S. F., 67 ans. Même malade que le 25.	Épithélioma de la lèvre inférieure avec ganglion sous-maxillaire. Début 2 ans auparavant. Marche lente. Pas de douleurs.	3 H. par semaine, 3 mois de traitement.	Légère amélioration à la lèvre. Le ganglion augmente de volume. Nous décidons l'opération.	Récidive dans la cicatrice 18 mois après l'opération. D'autres ganglions sous-maxillaires sont pris de nouveau. Insuccès.
32	M. D., 65 ans.	Épithélioma du bord droit de la langue. Très superficiel, n'est douloureux que pendant la mastication. Pas de ganglions.	3 H. par semaine en deux séances, 3 mois de traitement.	Pas d'amélioration. Nous conseillons l'opér. qui est faite largement avec radiothérapie consécutive.	L'opération a été faite il y a 18 mois. Nous n'avons plus de nouvelles de ce malade. Insuccès.
33	Mme N., 69 ans.	Cancer de la commissure labiale s'étant étendu en dedans et en dehors de la joue sur une surface de 4 cm. Début il y a 1 an. Douloureux seulement au moment de la mastication. L'opér. a été déconseillée à cause du grand âge de la malade de son mauvais état général et du large délabrement qu'on serait obligé de faire.	3 mois de traitement, 5 H. tous les 15 jours.	Diminution du suintement et de la fétidité. Pas d'amélioration.	Cette malade revue 6 mois plus tard était aggravée. Plus de nouvelles depuis 1 an. Insuccès.
34	M. 47 ans.	Épith. du rectum et de l'anus, récidive après opér. Traité dans un hôpital par la radioth. sans succès malgré deux radiodermites. Rentre à l'Hôtel-Dieu. Gros ganglions aux deux aines. État cachectique.	3 H. toutes les semaines, 6 semaines de traitement.	L'état continue à s'aggraver et nous cessons le traitement.	Mort 1 mois plus tard. Insuccès.

Nos	AGE ET SEXE	SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC	MARCHE ET DURÉE DU TRAITEMENT	RÉSULTAT IMMÉDIAT	RÉSULTAT ÉLOIGNÉ
35	M. 62 ans.	Épithélioma de la lèvre inférieure gros comme une pièce de 2 francs et développé à la fois sur la muqueuse et sur la peau.	3 H. par semaine, 4 mois de traitement.	Après 2 mois de traitement toute la portion cutanée était guérie. La partie intéressant la muqueuse n'était pas améliorée. Nous continuons encore 2 mois sans résultat.	Opération. Plus de nouvelles depuis 18 mois.
36	M. P. 64 ans.	Épithélioma de la face interne de la joue gros comme une pièce de 1 franc. Pas de ganglion.	3 H. par semaine, 3 mois de traitement.	Pas de modification.	Opération. Insuccès.
37	M. 42 ans.	Cancer du rectum inopérable. Ganglions dans les deux régions inguinales. Cachexie.	3 H. par semaine, puis 2 H.	Pas d'amélioration.	Mort au 3e mois.
38 à 41	4 cancers du larynx.	Inopérables.	2 à 3 H. par semaine sur le larynx à travers la peau.	4 insuccès.	
42 à 44	3 cancers de l'amygdale.	Inopérables.	3 H. par semaine, directement sur l'amygdale.	3 insuccès.	
45	M. C., 50 ans.	Cancer de l'estomac ayant débuté il y a 1 an environ; douleur, cachexie.	3 H. par semaine.	Soulagement à la 3e séance; relèvement de l'état général.	Cette amélioration ne dure que 4 mois. Bientôt le malade se cachectise et succombe.

Cancers du sein (*40 cas*).

46	Mlle R., 38 ans.	Adéno-fibrome du sein gauche. Gros [illegible]	2 séances de 1 H. par semaine, 6 mois de traite[illegible]	Diminution lente, quelques douleurs.	Disparition complète. Ce résultat se maintient

				[illegible] ganglions axillaires [illegible] prennent.	
48	Mme F., 55 ans.	Tumeur du sein droit. La malade qui a déjà subi l'amputation de l'autre sein 6 mois auparavant refuse toute nouvelle opération. Au moment où nous commençons le traitement la tumeur est grosse comme une orange, dure, se prolonge vers l'aisselle. Pas de ganglion.	3 H. par semaine au début, puis 2 H. tous les mois. Le traitement dure depuis 3 ans.	Diminution très nette, puis état stationnaire. Dans son ensemble la tumeur a diminué des 2/3. Nous traitons également la cicatrice de l'opération du sein gauche.	En résumé grande amélioration. Toujours en traitement.
49	Mme P., 52 ans.	Maladie de Paget du sein. Début 18 mois auparavant par de l'eczéma du mamelon qui n'a jamais guéri. Actuellement tout le mamelon est ulcéré superficiellement. Il existe une trainée de lymphangite se dirigeant vers l'aisselle.	3 H. par semaine, 3 mois de traitement.	Cicatrisation complète.	Légère ulcération un an plus tard. Guérie en quelques séances. Cette guérison se maintient depuis 2 ans.
50	Mme B., 50 ans.	Tumeur maligne du sein grosse comme un œuf de poule. Ganglions axillaires.	3 H. par semaine, 2 mois de traitement.	Pas d'amélioration ni dans la tumeur ni dans les ganglions. Opération.	Insuccès.
51	Mme D., 70 ans.	Tumeur du sein grosse comme une orange, mobile sur les plans profonds. Mamelon détruit par ulcération. Ganglions axillaires et sus-claviculaires. Le grand âge de la malade s'oppose à une opération aussi importante.	3 H. par semaine. Encore en traitement depuis 6 mois.	Tumeur moins volumineuse. Ulcération en partie cicatricée. Ganglions affaissés.	Amélioration. Toujours en traitement.
52	Mme Pl., 64 ans.	Tumeur du sein grosse comme un œuf de poule. Pas d'adhérence à la peau ni aux plans profonds.	3 H. par semaine, 3 mois d'essai de traitement.	État stationnaire. Opération.	Insuccès.
53	Mme C. 48 ans.,	Cancer en cuirasse du sein gauche. Le mamelon est rétracté, la peau dure, parcheminée. Tout le sein	3 H. par semaine sur le sein, 3 H. sur chacun des ganglions et des	Après 5 mois la tumeur est mobile sur les plans profonds, les nodules	Nous décidons alors l'opération chirurgicale qui peut se faire. La cicatri-

N°s	AGE ET SEXE	SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC	MARCHE ET DURÉE DU TRAITEMENT	RÉSULTAT IMMÉDIAT	RÉSULTAT ÉLOIGNÉ
		forme un bloc bâti contre le thorax. Nodules de grosseur variable disséminés des deux côtés du thorax en avant et en arrière. Ganglions axillaires et sus-claviculaires. Inopérable.	nodules aberrants, 5 mois de traitement.	aberrants sont presque tous affaissés, les ganglions sont petits, mais la peau très irritée nous oblige à diminuer les doses de rayons et l'état reste stationnaire.	sation se fait bien, mais 6 mois plus tard la malade succombe. Elle présente de l'hydrothorax du côté opposé, dû probablement à une récidive dans les ganglions du médiastin.
54	Mme B., 39 ans.	Cancer en cuirasse du sein droit avec nodules aberrants et envahissement ganglionnaire. Inopérable.	3 H. par semaine sur chaque région. Traitement suivi irrégulièrement depuis 6 mois.	Grande amélioration. Tous les nodules se sont affaissés. État général bon.	Encore en traitement.
55	Mlle M., 50 ans.	Cancer en cuirasse ayant englobé les deux seins et toute la région antérieure du thorax. Dans son ensemble toute cette cuirasse est mobile sur les plans profonds.	3 H. par semaine sur chaque région, 2 mois de traitement.	Amélioration locale. La peau devient plus souple.	La malade suspend le traitement à cause de sa faiblesse. Elle meurt de cachexie.
56	Mme Br., 30 ans.	Récidive de cancer du sein opéré 10 mois auparavant. Noyaux multiples disséminés le long de la cicatrice et dans tout le thorax. Ganglions axillaires et sus-claviculaires. Douleurs violentes. La malade ne peut dormir.	3 H. par semaine sur chaque région avec périodes de repos. Durée 10 mois.	Soulagement presque immédiat des douleurs. Les noyaux et les ganglions s'affaissent sur tous les points traités. Mais d'autres apparaissent plus loin.	Cette malade ne souffre plus malgré la cessation de la radiothérapie. Elle est cachectisée, mais vit toujours depuis plus de 2 ans.
57	Mme M., 73 ans.	Ulcération de la région mammaire gauche grosse comme la paume de	3 H. par semaine avec périodes de repos, 1 an	L'ulcération a dès les premières séances une ten-	A partir du 6e mois cette tendance à la cicatrisation s'arrête. L'ulcération

	...elle H., 38 ans.	Tumeur du sein grosse comme un œuf de poule. Pas douloureuse. Pas d'adhérence. Début il y a 3 ans.	3 H. par semaine avec repos. Le traitement dure depuis 18 mois.	La tumeur a diminué de plus de moitié.	Toujours en traitement. Amélioration.
60	Mme P., 52 ans.	Tumeur du sein grosse comme un œuf de pigeon. Constatée par la malade il y a 3 mois. Pas de ganglions. Pas de douleurs.	3 H. par semaine, 4 mois de traitement.	Guérison complète. Disparition de la tumeur.	Cette guérison se maintient depuis 1 an.
61	Mme A., 56 ans	Récidive de cancer du sein opéré 2 ans auparavant. Œdème diffus du bras. Douleurs violentes.	3 H. par semaine, 2 mois de traitement.	Pas d'amélioration.	Insuccès.
62	Mme L., 37 ans.	Récidive d'un cancer du sein opéré 1 an auparavant. Œdème diffus du bras. Ganglions axillaires et susclavic. Douleurs.	2 H. par semaine sur chaque région. En traitement depuis 3 mois.	Les ganglions ont diminué. L'œdème du bras a augmenté. Les douleurs sont aussi violentes.	Insuccès.
63	Mme S., 69 ans.	Récidive de cancer du sein opéré 3 ans auparavant. Œdème diffus du bras. Pas de ganglions perceptibles. Douleurs.	2 H. par semaine sur chaque région, 3 mois de traitement.	Pas d'amélioration.	La malade a succombé 3 mois plus tard.
64	Mme M., 50 ans.	Récidive de cancer du sein opéré il y a 3 ans. Il existe un petit nodule induré dans la cicatrice. Pas de ganglions.	3 H. par semaine, 2 séries de 2 mois.	Guérison.	La guérison se maintient depuis plus d'un an.
65	Mme B., 57 ans.	Récidive costale d'un cancer du sein opéré 2 ans auparavant. Dans la région de la cicatrice deux côtes sont épaissies, douloureuses.	3 H. par semaine, 3 mois de traitement.	Guérison. Affaissement de cet épaississement costal. Suppression des douleurs.	2 ans plus tard la malade succombe à un cancer du fémur ayant occasionné une fracture spontanée et nécessité l'amputation.
66	Mme Lad., 50 ans.	Récidive de cancer du sein opéré il y a 18 mois. Actuellement il y a un noyau dans la cicatrice. Trois noyaux aberrants. Ganglions axillaires et susclaviculaires. Douleurs.	3 H. par semaine sur chaque région avec repos, 3 mois de traitement.	Affaissement des nodules. État stationnaire des ganglions.	6 mois plus tard cachexie, phlébite, mort. Amélioration locale.

Nos	AGE ET SEXE	SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC	MARCHE ET DURÉE DU TRAITEMENT	RÉSULTAT IMMÉDIAT	RÉSULTAT ÉLOIGNÉ
67	Mme Gir., 49 ans.	Tumeur du sein opérée. Radiothérapie préventive.	3 H. par semaine, 2 mois de traitement.		Pas de récidive depuis 3 ans.
68	Mme Sch., 50 ans.	Radiothérapie après opération.	3 H. par semaine, 2 mois de traitement.		Pas de récidive depuis 3 ans.
69 à 82	14 observations semblables.	Radiothérapie après opération.		La plupart des malades n'ont pas été revues.	
83 à 85	3 cas de radioth. après opération incomplète.	Ces cas étaient jugés inopérables et l'on ne s'est décidé à l'opération que dans l'espoir de voir la radiothérapie achever la guérison.		3 insuccès.	
		Cancers de siège et de nature divers (*22 cas*).			
86	M. A., 60 ans.	Néoplasme du médiastin. Dyspnée. Douleurs. Insomnie. Cachexie.	3 H. par semaine de chaque côté du thorax, 2 mois de traitement.	Soulagement des douleurs.	Mort de cachexie 3 mois plus tard. Amélioration passagère.
87	Mme O., 62 ans.	Néoplasme du médiastin vu à l'examen radioscopique. Oppression, dyspnée. Douleurs violentes. Cachexie. Début remontant à 8 mois.	3 H. par semaine de chaque côté du thorax, 3 mois de traitement.	Soulagement des douleurs aux premières séances. La dyspnée est peu améliorée.	Morte de cachexie 2 mois plus tard.
88	M. C., 46 ans.	Adéno-sarcome du cou gros comme une orange, inopérable. Début il y a 6 mois. Douloureux.	3 H. par semaine, 1 mois de traitement.	Nul.	Mort 3 mois plus tard.
89	Mme Es., 58 ans.	Récidive dans les ganglions cervicaux et pré-auriculaire d'un épithélioma du [illegible] opéré 10 mois auparavant.	3 H. par semaine, 2 mois de traitement.	Affaissement des ganglions. Diminution des douleurs.	Pas de nouvelles de cette malade.

		[illegible] Les ganglions du cou ont débuté il y a 18 mois et n'ont jamais été opérés. Leucocytose légère.	[illegible] veau. Il a de la dyspnée et de la dysphagie. Le voile du palais est bombé.	[illegible] traitement mais ils n'ont augmenté qu'au moment de la cessation du traitement pour s'affaisser un peu dès la reprise.	[illegible] au traitement.
92	M. C., 30 ans.	Lymphadénome. Paquets ganglionnaires gros comme le poing de chaque côté du cou. Leucocytose légère. État général médiocre.	3 H. par semaine. En traitement depuis 2 mois. Traitement arsenical.	Affaissement des masses ganglionnaires dès les premières séances. État général meilleur.	Encore en traitement.
93	Mme D., 65 ans.	Tumeur polykystique de la parotide grosse comme le poing. Pas douloureuse. Début il y a 10 ans.	3 H., par semaine environ, 4 mois de traitement.	Guérison complète. Disparition de la tumeur.	La guérison se maintient depuis 3 ans.
94	Mme X., 59 ans.	Récidive d'un cancer de la parotide opéré il y a 8 mois. Inopérable actuellement. Douloureux.	3 H. par semaine, 3 mois de traitement.	Légère amélioration au début, puis la récidive a continué.	N'a plus donné de ses nouvelles.
95	M. M., 64 ans.	Cancer de la prostate. Inopérable.	3 H. par semaine, 2 mois de traitement.	Aucune amélioration.	Mort.
96	M. S., 65 ans.	Sarcome de l'épidydyme.	3 H. par semaine, 6 semaines de traitement.	Pas d'amélioration.	Opér. il y a 18 mois. Le malade est en parfaite santé.
97	Mlle T., 29 ans.	Leucémie myélogène. Glob. rouges, 2 526 000. Glob. blancs, 732 000. Myélocytes. Hémoglobine, 70 p. 100. Rate descendant jusqu'à la symphyse pubienne. État général très mauvais.	Traitement commencé il y a près de 3 ans, 3 H. sur la rate et les extrémités osseuses. Amélioration très rapide. En 2 mois retour à une formule sanguine presque normale. Il existe toujours des myélocytes. Rate très diminuée de volume disparaît presque sous les fausses côtes au 6e mois de traitement.	État général excellent, la malade a repris son travail dès le 3e mois et n'a plus interrompu depuis. Pourtant nous continuons toujours le traitement (deux séances par mois), car après une interruption de 3 mois la rate s'était de nouveau tuméfiée et la leucocytose s'était accentuée. Il y a toujours des myélocytes.	Toujours en traitement. Mais voilà près de 3 ans qu'une malade qui était mourante au début du traitement vaque à ses occupations comme si elle était complètement guérie.

Nos	SEXE ET AGE	SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC	MARCHE ET DURÉE DU TRAITEMENT	RÉSULTAT IMMÉDIAT	RÉSULTAT ÉLOIGNÉ
98	Mlle B., 33 ans.	Leucémie myélogène. Observation assez comparable à la précédente. Leucocytose un peu moins prononcée. Rate un peu moins volumineuse.	Début du traitement il y a 2 ans, 3 H. par semaine sur la rate et les extrémités osseuses. Ce traitement est souvent interrompu par des voyages. On continue le traitement à Rome et à Genève.	Très améliorée, elle est institutrice et a repris ses leçons. Formule sanguine presque normale. Mais persistance des myélocytes.	Toujours en traitement, actuellement à Genève.
99	Mme A., 30 ans.	Leucémie à laquelle on a fait il y a 3 ans une splénectomie. Au moment où nous la voyons l'état général est mauvais. L'examen du sang montre une leucocytose légère et une anémie prononcée. Ganglions au cou et aux aines.	3 H. par semaine sur la région splénique et sur les ganglions.	Améliorée au début, les ganglions s'affaissent, mais la formule sanguine se modifie peu.	Morte 2 mois plus tard. Ce cas ne peut avoir de valeur ni pour ni contre la radiothérapie. Le chirurgien avait enlevé la rate. Il était difficile de mener un traitement radiothérapique qui aurait dû s'adresser surtout à la rate.
100	M. C., 52 ans.	Récidive d'un cancer de la parotide opéré 20 mois auparavant. Toute la région parotidienne, la région cervicale et sous-maxillaire forment un bloc bâti contre le maxillaire inférieur. Irradiations douloureuses.	3 H. par semaine, 2 mois de traitement.	Pas d'amélioration. La tumeur continue à évoluer.	Le malade a disparu, il est probablement mort.
101	M. G., 11 ans.	Ostéosarcome du maxillaire inférieur. Début il y a 5 ans. Quelques douleurs dans le maxillaire. État général mauvais.	2 H. par semaine de chaque côté, 5 mois de traitement.	Diminution des douleurs. Léger affaissement de la tumeur. Cet enfant part pour la campagne. On arrête le traitement malgré nos conseils.	3 mois après la cessation du traitement reprise des douleurs. Nouvelle poussée. L'enfant est mort 6 mois plus tard sans avoir repris le traitement.

		[illegible] cervicaux. Bourgeons dans la bouche. Plusieurs dents ont été ébranlées et sont tombées. Deux ulcérations dans la région sous-maxillaire l'une plus grosse qu'une pièce de 5 francs, l'autre comme une pièce de 1 franc. Peu de douleurs. État général assez bon.		[illegible] deux ulcérations sont cicatrisées. L'état général se relève, le malade a engraissé de trois kilog.	
103	Mme D., 50 ans.	Chondrosarcome de l'humérus. Opéré il y a 9 ans a récidivé. 2ᵉ opération il y a 3 ans. Récidive. 3ᵉ opération il y a 16 mois. Commencement de récidive 2 mois après la dernière opération. Nous faisons alors de la radioth. La tumeur siège au tiers supérieur de l'humérus. Elle est dure, allongée, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Pas de ganglions. Douleurs.	3 H. par semaine en avant et en arrière du bras. Traitement suivi d'une façon irrégulière.	Amélioration rapide. Diminution des douleurs. Pendant 6 mois de traitement cette amélioration a persisté. La malade va dans son pays et revient 3 mois après parce que la tumeur augmente de nouveau.	Amélioration. Toujours en traitement.
104	M. S. D. 36 ans.	Sarcome de l'avant-bras droit. Début il y a 5 mois. A travaillé jusqu'au mois de décembre 1906. Entre à l'Hôtel-Dieu en janvier 1907. Avant-bras gros, dur, douloureux. Les os ne sont pas intéressés, ainsi que le montre la radiographie. On conseille l'amputation. Le malade refuse. Aucun antécédent spécifique.	3 H. par semaine en avant et en arrière. Durée du traitement, 6 semaines. A ce moment ce malade va en Italie où on lui fait des piqûres de calomel.	Au moment où ce malade est parti pour l'Italie il était amélioré. L'avant-bras était moins tendu et moins douloureux.	Nous avons eu des nouvelles de ce malade 4 mois plus tard. Il est complètement guéri. Nous croyons pouvoir attribuer cette guérison à la radioth., bien que les piqûres de calomel paraissent rendre l'appréciation de ce résultat plus délicat.
105	M. T., 41 ans.	Sarcome de la paroi thoracique occupant toute la région antéro-latérale droite du thorax. Pas de ganglions.	Le traitement radiothérapique a été commencé 6 jours après l'opération	Ce traitement a été commencé il y a 2 mois 1/2. La plaie est cicatrisée	Encore en traitement. Presque complètement guéri.

Nos	SEXE ET AGE	SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC	MARCHE ET DURÉE DU TRAITEMENT	RÉSULTAT IMMÉDIAT	RÉSULTAT ÉLOIGNÉ
		Début il y a 6 mois. On enlève la tumeur au bistouri en laissant la plaie largement ouverte. La tumeur était adhérente aux côtes, aussi l'acte opératoire a-t-il été incomplet et n'a-t-il eu pour but que de simplifier la tache du radiothérapeute.	sur la plaie et sur les tissus environnants, 3 h. par semaine sur chaque partie en décomposant en trois zones.	presque entièrement. État général meilleur.	
106	M. M., 6 ans.	Xeroderma pigmentosum typique avec taches érythémateuses, taches pigmentaires et taches blanches sur la figure, les mains et les jambes. Un épithélioma du sillon labio-mentonnier avec ganglion sous-maxillaire. Une verrue de la lèvre sup.	3 H. par semaine sur chaque point. Le traitement est dirigé depuis 3 ans contre chaque nouvel épithélioma.	Guérison complète de l'épithélioma et de la verrue. Tous les 5 ou 6 mois évolue un nouvel épithélioma qui est traité chaque fois avec le même succès.	Toujours en traitement depuis 3 ans, cet enfant serait mort depuis longtemps sans la radiothérapie. Son état s'améliore. Il est peut-être permis d'espérer dans cette maladie réputée fatale jusqu'à ce jour.
107	Mme D., 50 ans.	Adénome sudoripare (?) de la région temporale gros comme une noix. Ganglion pré-auriculaire et toute une chaine ganglionnaire dans la région cervicale. Cette malade nous avait été adressée comme trop difficilement opérable. La malade ne voulait accepter une intervention aussi importante qu'après échec de la radiothérapie.	3 H. par semaine sur chaque point, 6 semaines.	Guérison complète en six semaines.	Cette guérison complète se maintient depuis 3 ans.

CONCLUSIONS.

1° **Conclusions générales.** — *a*) En aucun cas la radiothérapie n'a paru avoir une influence fâcheuse sur la marche des tumeurs.

b) L'action des rayons X est locale et n'a pas empêché dans nombre de cas, l'évolution de métastases viscérales malgré la guérison du foyer primitif.

2° **Conclusions spéciales aux diverses variétés anatomiques.** — *a*) Les épithéliomas cutanés bénéficient très largement de la radiothérapie, même dans les cas très avancés; sur 28 cas traités, nous avons obtenu 23 guérisons complètes, dont 7 remontent à plus de deux ans, soit une proportion de 82 p. 100.

b Il n'en est malheureusement pas de même pour les cancers des muqueuses; les 17 malades que nous avons traités ne nous ont donné qu'une seule amélioration à côté de 16 insuccès complets.

c) Pour les tumeurs du sein, il est nécessaire de faire des distinctions : deux petits adéno-fibromes ont complètement guéri; mais, pour les cancers cliniquement caractérisés (non ulcérés ou ulcérés) nos 11 cas ne nous ont pas donné une seule guérison; par contre nous avons obtenu des améliorations durables dont la plus remarquable vise une malade qui d'abord absolument inopérable, a pu être opérée dans d'excellents conditions opératoires. Enfin 7 récidives nous ont donné deux guérisons chez des malades à noyaux discrets et traités dès leur apparition.

A signaler l'échec complet du traitement chez les malades qui présentent de l'œdème du membre supérieur.

d Dans le chapitre des tumeurs diverses, il convient de mentionner les leucémies ganglionnaires et surtout myélogènes — pour lesquelles nous ne pouvons cependant apporter de guérisons complètes — et les sarcomes et ostéosarcomes qui paraissent susceptibles de donner de beaux succès.

En résumé, on pourrait dire, pour schématiser les choses que les rayons X :

Guérissent presque à coup sûr les épithéliomas cutanés;

Améliorent beaucoup et peuvent guérir les leucémies ganglionnaires et myélogènes, les sarcomes et ostéosarcomes;

Améliorent quelquefois les tumeurs du sein;

Échouent presque à coup sûr dans les autres cas. Sauf circonstances exceptionnelles.

Telles sont tout au moins les conclusions qui ressortent de notre statistique.

A propos du traitement du cancer par les rayons X,

Par M. le Dr Paul Thiéry, de Paris,
Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

Après la lecture du rapport si complet et si documenté de M. Béclère et de celui de M. Maunoury, il n'y a pour ainsi dire plus rien de nouveau à dire sur le sujet. Cependant il y a lieu de louer M. Béclère de la modération de ses conclusions et de reconnaître que d'une façon générale les radiothérapeutes ont été fort courtois, je dirai presque généreux envers la chirurgie. Est-ce pure galanterie? Est-ce le résultat d'un doute qui reste dans leur esprit? Je ne saurais le dire et cependant il y a mérite pour eux à ne pas supprimer d'une « irradiation » les triomphes médiocres du bistouri. A la lecture de leurs rapports, il semble que M. Béclère soit assez optimiste et que M. Maunoury reste très réservé et la discussion de ces mémoires seule peut faire connaître l'opinion de l'ensemble des chirurgiens. Il est un premier point sur lequel l'accord est près de se faire : les rayons X paraissent efficaces contre le cancer cutané, à la condition toutefois qu'il soit superficiel et ait respecté les tissus profonds. C'est là un résultat mais il n'est pas sensiblement supérieur à celui que donnaient jadis les caustiques, que donne aujourd'hui l'opération, et nous savons tous que le cancroïde largement enlevé parfois ne récidivait pas, parfois récidivait très tardivement, et je viens de perdre encore récemment des complications d'une hypertrophie de la prostate un malade de soixante-dix ans opéré par moi quatorze ans auparavant d'un concroïde du nez; irradiations ou ablations donnent donc un résultat comparable dans ces cas et l'indication des rayons X est surtout tirée de la pusillanimité du malade ce qui d'ailleurs ne diminue pas leur intérêt. Un autre point semble aussi bien acquis malgré quelques observations brillantes et trop rares, souvent contestées : à savoir que les rayons X sont à peu près impuissants contre l'épithélioma viscéral. Peut-être les perfections de la technique amélioreront-elles les résultats, mais, au moins quant à présent, je n'ai aucune confiance dans leur application et il serait facile d'énumérer les nombreux cas où ils ont complètement échoué, faisant même parfois perdre un temps précieux.

Je voudrais surtout insister sur le traitement des cancers des glandes et en particulier sur le traitement si intéressant du cancer du sein. La multiplicité des procédés démontre déjà les

hésitations et les doutes. Tantôt les rayons X sont employés en dehors de toute action chirurgicale et, dit l'un des rapporteurs, sont d'autant plus efficaces que la tumeur est plus ulcérée : je ne voudrais pas conclure d'une façon absolue, mais plusieurs cas malheureux que j'ai observés et où j'ai dû intervenir après échec total des rayons me paraissent imposer une grande réserve.

L'application des rayons avant l'opération ne répond à aucune indication logique et il est inutile de commencer à détruire une tumeur que le bistouri va extirper en presque totalité. L'application des rayons au cours de l'opération complique l'acte opératoire, laisse la plaie plus longtemps exposée : cependant elle paraît logique si, comme le disent les rapporteurs, ces rayons ont une action élective sur les cellules néoplasiques; il est vrai que cette spécificité a été contestée et en vérité elle ne s'explique pas très bien, malgré qu'on en ait fait en radiothérapie une sorte de postulatum.

En sorte que c'est surtout en cas de récidive et surtout de récidive non opérable que l'action des rayons est intéressante à discuter. Pour ma part j'avoue que pendant longtemps j'ai été absolument incrédule et que la lecture des plus belles observations des spécialistes m'a toujours inspiré quelque doute. Un cas récent est cependant venu modifier mon opinion et je vous demande la permission de le résumer brièvement.

Le 10 octobre 1905 j'opère Mme X. pour un néoplasme étendu mais mobile du sein droit évidemment épithélial, non ulcéré, mais avec adénopathie axillaire notable. La plaie est réunie et la guérison est rapide : j'avais fait l'amputation totale du sein en entamant quelque peu le grand pectoral et l'évidement axillaire. En janvier 1906 récidive cutanée limitée à la partie interne de la cicatrice : extirpation large, guérison en quelques jours par première intention. En septembre 1906, nouvelle récidive cutanée à la partie externe de la cicatrice : extirpation large et guérison en quelques jours.

En mars 1907 survient une nouvelle récidive avec infiltration de la peau et capitonnage en peau d'orange — récidive facilement extirpable ; mais fatiguée de ces opérations successives la malade me propose d'essayer les rayons de Röntgen et se met entre les mains d'un spécialiste. Après 11 séances espacées du 22 mars au 31 juillet 1907 je revois la malade : le résultat est vraiment des plus remarquables, toute la partie interne de la cicatrice qui était infiltrée et indurée s'est assouplie et je renonce à opérer. Mais des noyaux apparaissent bientôt en plusieurs points de la cicatrice et quelques séances les font rétrocéder, presque disparaître.

Malheureusement si l'effet local a été certain il a été incomplet :

du 16 au 27 septembre 1907 six séances de radiothérapie sont encore faites; j'ai revu la malade le 5 octobre : il existe encore de l'infiltration néoplasique de la partie interne de la cicatrice dont les rayons pourront je crois amener la disparition, mais je constate une adénite bilatérale des creux sus-claviculaires qui ne laisse aucun doute sur la progression du néoplasme par voie lymphatique.

En somme dans ce cas l'action des rayons X a été très favorable, elle m'a beaucoup surpris et un instant j'ai pu croire que ma malade touchait à la guérison; malheureusement l'apparition de ganglions cervicaux bilatéraux est venue refroidir mon enthousiasme, et je crois bien que dans ce cas, comme dans beaucoup, je dirais presque dans la plupart des cas semblables, l'irradiation n'aura produit qu'une guérison locale et le peu d'action qu'a la méthode sur les ganglions, en dépit de la belle observation rapportée par M. Béclère, est la pierre d'achoppement contre laquelle vient échouer la radiothérapie, les radiologues eux-mêmes étant loin d'être d'accord sur la possibilité de modifier ces adénopathies néoplasiques.

Enfin un dernier point mérite d'être discuté car il ressuscite sous un prétexte nouveau une pratique ancienne, déjà chère à mon maître Verneuil et qu'on lui a bien souvent amèrement reprochée.

Ne pouvant atteindre les cellules profondes sous-cutanées, les radiologues ont émis, d'abord timidement, l'idée qu'il pouvait y avoir intérêt à ne pas réunir la plaie opératoire pour pouvoir l'irradier plus facilement et beaucoup d'entre eux seraient tentés de dicter au chirurgien l'abstention des sutures. Et de fait il semble que cette pratique retarde la récidive en permettant, disent-ils, la pénétration des rayons.

Cette interprétation de guérisons de longue durée, de récidives très tardives qui sont incontestables, peut être fort discutable.

Lorsque j'étais son chef de clinique, j'étais frappé des résultats obtenus par Verneuil et les cas de récidive tardives de cancer du sein après quatre ans, six ans, sept ans et même dix ans étaient loin d'être exceptionnels. Or des rayons X il n'était pas alors question, mais Verneuil souvent ne suturait pas parce qu'il opérait largement, ou lorsqu'il suturait il ne prévenait pas la suppuration et les sutures cédaient car à cette époque l'asepsie était loin d'être idéale. Et il était si frappé lui-même de cette récidive à longue échéance qu'il en avait conclu qu'elle était due au rejet par la suppuration des cellules néoplasiques qu'avait respectées l'exérèse, et que dans les derniers temps de sa pratique il ne suturait plus ces plaies, et pansait à plat. On peut donc se

démander si c'est bien à l'irradiation et si ce n'est pas à la suppuration qu'est dû le retard de la récidive dans les amputations du sein non suivies de suture, et la discussion se réduit alors ou bien à accorder au patient une guérison opératoire rapide avec risques de récidive précoce, ou une guérison lente par suppuration prolongée, avec retard de la récidive.

Tant que cette récidive se fait dans la peau, comme dans le cas que nous avons résumé, la malade est encore opérable, et les rayons de leur côté peuvent la guérir; lorsqu'elle se fait dans la profondeur l'opération est contre-indiquée, et les rayons à peu près impuissants.

Nous résumerons notre opinion en disant que actifs dans le traitement du cancroïde de la peau, impuissants contre le cancer viscéral et contre le cancer des glandes, les rayons X peuvent trouver leurs indications dans le traitement des récidives cutanées des cancers du sein; mais c'est précisément dans les cas où ils sont efficaces que la chirurgie donne de son côté de bons résultats : les deux méthodes doivent donc être mises sur le même plan; leurs indications sont surtout tirées de l'état d'esprit du malade et comme l'une et l'autre sont à peu près impuissantes contre la propagation ganglionnaire, on ne peut en espérer que des améliorations — qu'une prolongation de la trêve postopératoire; la guérison du cancer reste un problème non résolu.

Discussion.

M. Destot, de Lyon, fait remarquer que la radiothérapie a ses dangers. La marche inusitée du cancer du sein se généralisant même au côté opposé : l'aggravation subite de quelques cas ont montré que la fonte cellulaire cancéreuse n'était pas innocente. Aussi depuis 1903 avec M. Villard, chirurgien des hôpitaux de Lyon, nous avons essayé d'enlever la tumeur aussi complètement que possible faisant ensuite de l'irradiation. Des malades opérées depuis cette époque n'ont pas récidivé et depuis 4 ans l'amélioration pour ne pas dire la guérison s'est maintenue. L'observation suivante démontre qu'il y a certainement un effet satisfaisant. Une dame de trente-huit ans, 3 opérations du cancer récidivant tous les trois mois. A la dernière opération on fait de suite l'irradiation et malgré une récidive locale guérie depuis par les rayons X, la guérison s'est maintenue depuis le mois de juin 1904. En résumé, les cancers du sein ont des formes très

différentes, et une marche bien variable, néanmoins on peut noter dans beaucoup de cas une amélioration certaine par la radiothérapie.

Influences des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes,

Par M. le Dr Cerné, de Rouen,
Professeur de clinique chirurgicale à l'École de Médecine.

Il serait fort désirable que de la discussion qui se poursuit devant le Congrès de Chirurgie, se dégageât une conclusion assez claire, assez nette, pour que le public médical tout entier sût ce qu'il doit faire : le médecin, vers qui son client doit être dirigé; le chirurgien, s'il peut donner crédit à des essais moins pénibles que le bistouri; le radiologiste, s'il ne compromet pas l'avenir en instituant un traitement toujours de longue durée.

Les conclusions de mon ami Béclère me semblent un peu trop optimistes; il me semble qu'il s'est laissé influencer par quelques observations merveilleuses, relevant plus de la thaumaturgie que de la médecine, et dont bien peu ont été relatées en France. Je crois que les chirurgiens qui ont eu l'occasion de faire eux-mêmes de la radiothérapie ou d'en suivre de très près les résultats, se rallieront aux conclusions prudentes de M. Maunoury.

Quand il s'agit de ces petits cancroïdes de la face qui ont été le triomphe de la méthode nouvelle, par la simplicité de la cure et la beauté des cicatrices, recourons aux rayons X, soit, encore qu'on ne puisse jamais rien affirmer *a priori*. Je pourrais vous apporter deux cas présentant en apparence les meilleures conditions de succès, et dont le premier, après guérison, a eu au bout d'un an une récidive justiciable du seul bistouri; dont l'autre n'a présenté aucune amélioration, je crois même que c'est un cas d'aggravation. Même ici, des réserves s'imposent, et je crois qu'on peut dire aux radiothérapeutes : « au bout de 2, 3 séances au plus, il doit y avoir une amélioration commençante très nette; sinon, continuer est dangereux ».

Pour toutes les autres tumeurs malignes, c'est-à-dire pour les *vraies* tumeurs malignes, c'est une faute grave que de perdre un temps précieux. C'est pour elles qu'on peut dire que la radiothérapie ne peut être que l'auxiliaire ultérieure de la chirurgie. Jamais avant, toujours après. Voilà la formule que je propose.

Personnellement, je suis convaincu que, depuis que j'applique la radiothérapie systématiquement après l'ablation des tumeurs du sein, je vois moins de récidives que par le passé. Et quelque changement dans les habitudes que puisse amener la technique proposée par M. Maunoury, je suis disposé, dans les cas où la récidive est probable — et ces cas sont fréquents — à l'imiter en laissant la plaie ouverte à la simple réunion secondaire avec séances de rœntgénisation.

Si cette formule est la vérité d'aujourd'hui, elle n'engage pas l'avenir. Nous n'en sommes qu'à la période empirique, la première dans toutes les branches de la médecine et souvent encore la meilleure, car l'observation clinique dominera toujours, aura toujours le dernier mot. Cependant les perfectionnements de notre art ont eu pour base l'appui de méthodes plus précises et plus scientifiques. Il est désirable qu'il en soit ainsi pour la radiothérapie.

Quelle sera cette base?

Il semble que ce doive être l'anatomie pathologique. Vous savez cependant que jusqu'ici l'anatomie pathologique n'a donné que des renseignements négatifs, insuffisants ou contradictoires. Est-ce la chimie? La chimie des tumeurs et des tissus nous dira-t-elle un jour pourquoi, de deux personnes dans les mêmes conditions apparentes, ayant des tumeurs à structure identique, l'une fait un cancer lent et relativement bénin, ou dont une intervention la guérit, tandis que l'autre mourra de récidive ou de généralisation quoi qu'on fasse?

Je n'en sais rien; mais un avenir meilleur doit se trouver ici ou là, à moins que, ce qui est à craindre aussi, le cancer ne reste la maladie incurable trop souvent, contre lequel la nature ne peut rien et la chirurgie, même aidée de la radiothérapie, pas grand' chose.

Rayons X et tumeurs malignes,

Par M. le Dr H. Morestin, de Paris,
Professeur agrégé,
Chirurgien des hôpitaux.

Que les rayons X puissent apporter de profondes perturbations dans le mode d'accroissement et la vie des tumeurs, que sous leur influence certains néoplasmes soient susceptibles de rétrocéder et parfois même de disparaître, il n'y a pas lieu de le mettre en doute, et ces faits si étranges, si mystérieux encore

sont assurément du plus merveilleux intérêt. Mais quelle que soit leur importance scientifique devons-nous, dans l'état actuel de nos connaissances et de l'outillage radiothérapique, modifier sérieusement notre pratique à l'égard des tumeurs, envisager autrement les indications opératoires?

Hélas! non. Nous n'avons pas grand'chose à changer à nos habitudes et les rayons X ne nous dispensent pas d'opérer les cancers, heureux si la radiothérapie peut contribuer dans une certaine mesure à compléter l'œuvre du chirurgien, à diminuer les chances de récidive.

Je veux bien admettre tout d'abord que l'emploi des rayons X ne provoque ordinairement ni accidents, ni aggravation des lésions, pourvu que l'agent thérapeutique soit manié avec une grande prudence et en s'entourant de toutes les précautions nécessaires. Il faut reconnaître néanmoins que la radiothérapie occasionne parfois de graves ennuis. J'ai eu sous les yeux plusieurs exemples de radiodermites intenses, j'ai vu le sphacèle d'une portion étendue de la joue et des lèvres. J'ai vu un cas bien singulier que vous me permettrez de résumer brièvement :

Je fus pendant l'été de 1905 appelé un jour précipitamment dans le service de M. Danlos, auprès d'un malade qui avait été quelque temps auparavant soumis à la radiothérapie pour un petit épithélioma de la lèvre inférieure, accompagné d'une adénopathie sous-maxillaire gauche. On s'était d'abord occupé de la lésion labiale et le résultat avait paru très bon. Les rayons X furent alors dirigés sur le ganglion augmenté de volume. Je n'ai pas eu de détails suffisants sur le nombre, la durée des séances et la technique suivie. Mais ce qui est certain c'est que l'adénopathie fut soumise aux irradiations de Röntgen et que très peu de jours après le malade fut pris d'accidents formidables, rappelant absolument les terribles phlegmons du plancher de la bouche et du cou connus sous le nom d'angine de Ludwig. Je dus faire d'énormes débridements dans les régions sus-hyoïdiennes, principalement à gauche, où les phénomènes avaient commencé autour du ganglion néoplasique, et à la base du cou, en dissociant tout le tissu cellulaire compris entre les incisions supérieures et inférieures, en lavant à l'eau oxygénée, à l'eau phéniquée, à la teinture d'iode et en drainant très largement. Le malade survécut, ses plaies se cicatrisèrent sauf dans la région sous-maxillaire gauche où reparut bientôt un volumineux champignon cancéreux.

De tels faits sont évidemment bien rares, et ne sauraient guère entrer en ligne de compte quand il s'agit de discuter les indications de la radiothérapie.

Il est plus fréquent de voir des cas où la marche de l'affection

semble accélérée après un traitement par les rayons X. J'ai notamment le souvenir d'un malade qui m'avait été adressé par Gastou. Atteint d'un tout petit épithélioma de la face, cet homme avait subi plusieurs séances de radiothérapie sous la direction de Gastou lui-même. La plaque néoplasique avait paru regresser, mais presque immédiatement se montraient dans la région parotidienne correspondante des adénopathies qui augmentèrent rapidement de volume. Contraint d'intervenir je dus évider la loge parotidienne, les ganglions cancéreux adhérant déjà intimement à la glande, et le malade succomba à une pneumonie post-opératoire. Si l'on songe au peu d'étendue qu'avait cet épithélioma grand peut-être comme une pièce de 20 ou 50 centimes, à l'envahissement exceptionnel et tardif des ganglions dans l'évolution normale de cette lésion, on ne peut s'empêcher de supposer que l'intervention de la radiothérapie n'ait fâcheusement contribué à la diffusion et à l'accélération du néoplasme. Chez certains sujets la radiothérapie agit donc comme les cautérisations répétées, qui irritent la lésion et lui impriment une marche rapide, quand elles ne suffisent pas à la détruire.

Je veux bien admettre encore que ces aggravations soient exceptionnelles, mais ce que l'on constate journellement c'est la complète inutilité des pratiques radiothérapiques dans un très grand nombre de circonstances. Ici les observations que je pourrais citer sont légion. Sans parler des cancers profonds, des cancers du sein ou des épithéliomas des muqueuses, je vois très souvent des cancers superficiels qui me sont adressés après avoir été soumis aux rayons X, pendant un temps souvent très long. Je peux même dire que parmi les cancers cutanés opérés par moi au cours des trois dernières années la plupart ont été soumis préalablement à la radiothérapie. Or ce qui me paraît important et grave, ce n'est pas la possibilité d'accidents plus ou moins sérieux, mais exceptionnels entre des mains excercées et soigneuses, c'est la perte de temps, le retard apporté dans l'intervention chirurgicale, quand le traitement radiothérapique est demeuré stérile. Ce retard peut être extrêmement préjudiciable, en permettant aux lésions de progresser sournoisement de gagner en profondeur, d'envahir les ganglions, d'adhérer au squelette.

Comme exemple des effets désastreux imputables indirectement à la radiothérapie à cause du temps perdu, je peux citer, entre autres, le fait suivant qui m'a très vivememt impressionné.

Un industriel d'origine belge, âgé de cinquante-cinq ans, présentait sur les limites de la lèvre supérieure et de la narine droite un petit cancroïde. Le mal fut reconnu presque dès le début et soumis de bonne heure à un traitement radiothérapique qui fut prolongé pendant des mois et administré par un de nos collègues les plus éminents, les plus familiers avec les rayons X et dont personne ne saurait contester l'autorité en la matière. Le résultat fut que la lésion ne cessa de progresser, s'étendit dans l'épaisseur de la lèvre supérieure, pénétra dans la narine et gagna la cloison, s'infiltra dans tout le massif maxillaire supérieur.

Appelé tardivement auprès de lui, je dus supprimer la lèvre supérieure en totalité, la moitié droite du nez, la cloison des fosses nasales et la plus grande partie du massif maxillaire supérieur droit. Je pratiquai un peu plus tard la chéiloplastie, puis la rhinoplastie.

Une récidive survenue presque immédiatement rendit tout ce travail inutile et le pauvre homme succomba. Une opération précoce l'eût presque certainement sauvé.

Ainsi même en acceptant l'innocuité habituelle des rayons X, il est indispensable dans ce débat de ne pas perdre de vue qu'il s'agit d'une lésion en marche, que toute médication inefficace n'est pas seulement inutile, mais nuisible, l'espoir fondé sur elle ayant fait ajourner l'acte chirurgical dont, chacun le sait, la précocité seule assure les bons effets.

Si la radiothérapie dans l'état actuel des choses est très fréquemment inutile, nous donne-t-elle une proportion de succès assez considérable sinon pour balancer les résultats mauvais ou négatifs, du moins pour en justifier dans certaines circonstances l'emploi exclusif, ou pour lui donner le pas sur le traitement chirurgical? Il n'en est rien. Si l'on en excepte quelques variétés de sarcomes ou de lymphadénomes, d'ailleurs très mal connus, la radiothérapie n'a pu faire en ce qui concerne les vrais cancers des organes abdominaux, de la bouche, de la mamelle que des améliorations, plus ou moins durables, mais pas de guérisons définitives.

Il est donc clair que notre devoir est d'y renoncer provisoirement en tant que méthode et traitement primitif, et que tout notre effort doit encore se concentrer sur la thérapeutique chirurgicale, quitte à utiliser secondairement les rayons X à titre de médication complémentaire ou adjuvante, et bien entendu de les garder comme une excellente ressource palliative dans les cas inopérables et dans les récidives. C'est là d'ailleurs le sentiment général et nos deux rapporteurs ont là-dessus conclu dans le même sens.

Si nous sommes tous à peu près d'accord pour les cancers des muqueuses et les cancers glandulaires, pour reconnaître que le traitement fondamental doit être l'opération dans tous les cas où elle est praticable, pourquoi donc adopter une autre ligne de conduite à l'égard des cancers superficiels. D'abord un très grand nombre de ceux-ci échappent d'emblée, à mon avis aux indications de la radiothérapie, tous ceux qui sont étendus, qui sont adhérents au squelette, tous ceux qui ont dépassé manifestement en profondeur les limites des téguments, tous ceux qui commencent à envahir les cavités faciales, ou qui s'accompagnent d'adénopathie, car dans ces conditions on ne peut espérer que des mécomptes, des guérisons précaires et imparfaites, des améliorations temporaires.

Mais puisque la chirurgie seule est susceptible de donner des guérisons solides et durables dans tous ces cas peu favorables à la radiothérapie, pourquoi réserver à cette dernière les petits épithéliomas tout à fait superficiels, sans aucune adhérence. Pourquoi laisser à la chirurgie les cas sérieux, graves ou détestables, et lui refuser ceux-là. Qui peut le plus, peut le moins. Ici l'ablation chirurgicale fournit de la manière la plus constante des guérisons formelles. Ces épithéliomas, ces cancroïdes cutanés de faibles dimensions disparaissent sans doute sous l'action des rayons X et sont d'ailleurs susceptibles de guérir par bien d'autres procédés, tels que la thérapeutique par le radium, la cautérisation au fer rouge, l'application de caustiques chimiques très variés. Toutes ces méthodes sont inférieures en sécurité à l'extirpation large et totale au bistouri. Or il n'est pas d'intervention plus bénigne, plus simple, plus facile, plus anodine, que l'ablation d'un cancroïde superficiel de la face. Il n'est guère de malade assez pusillanime pour refuser cette opération, quand elle lui est présentée sous son véritable jour. Pas n'est besoin d'anesthésie générale, dans la majorité des cas; l'infiltration avec les solutions faibles de cocaïne ou de stovaïne suffit amplement.

La réunion est ordinairement possible, et la guérison est obtenue sans souffrances et sans dangers en quelques jours. Quand la perte de substance est plus étendue, on laisse la plaie se réduire spontanément et se niveler, et on la couvre secondairement de greffes dermo-épidermiques, on obtient presque toujours un résultat extrêmement satisfaisant, et les présentations multiples que j'ai faites à la *Société de Dermatologie* au cours des derniers mois pourraient en témoigner. L'argument esthétique a une valeur relative dans cette question, car

il s'agit de vieillards, souvent très âgés, mais j'affirme que même sur ce point les interventions non mutilantes exigées par les cancroïdes très superficiels que nous visons en ce moment ne laissent que des traces peu appréciables et qui ne déparent en aucune façon le visage. Je considère donc que les épithéliomas cutanés sont encore plus chirurgicaux que les autres, et que le traitement de choix est ici l'ablation pure et simple et non la radiothérapie, qui doit demeurer au deuxième plan.

Comme on est souvent obligé dans les épithéliomas de la face propagés au squelette ou aux cavités de laisser les plaies béantes, d'ajourner la réparation, d'agir en deux ou plusieurs temps, il n'y aurait je pense aucun inconvénient à accepter pour ces cas la proposition de M. Maunoury et de soumettre dans l'intervalle la plaie et les tissus voisins aux irradiations de Röntgen. De même quand une récidive prompte, quand une continuation de processus néoplasique est à redouter, je crois que l'on pourrait adopter la manière de voir de Béclère et soumettre le sujet guéri de l'opération à un traitement de convalescence par les rayons X, dans l'espoir de lui assurer un meilleur avenir.

Je souhaite de tout cœur que des perfectionnements techniques nous permettent d'obtenir un peu plus de la radiothérapie appliquée aux tumeurs. Il y aurait notamment un bénéfice immense à obtenir ainsi la guérison radicale des cancers de la face ayant détruit partiellement le nez, les lèvres, les paupières, ce qui nous dispenserait d'augmenter considérablement la perte de substance par une large opération d'exérèse et nous permettrait surtout d'entreprendre avec confiance les opérations plastiques nécessaires. Trop souvent nous sommes déçus par les récidives qui viennent anéantir les résultats d'autoplasties, obtenus à grand'peine. La guérison locale obtenue sans perte de substance surajoutée et la sécurité pour l'avenir du sujet serviraient merveilleusement la chirurgie réparatrice.

En attendant je me réjouis d'entendre dire que les mélanomes sont parfois vaincus par les rayons X; étant donnée l'inutilité si fréquente des interventions même largement conduites, je serais tout disposé à recourir pour eux dorénavant à la radiothérapie.

De l'action des rayons X sur le cancer. — Cancer du sein. Cancer de la plèvre. — Cancer de l'utérus,

Par M. le Dr Témoin, de Bourges,
Chirurgien de l'hôpital.

J'ai eu souvent à employer la radiothérapie pour des tumeurs malignes, avant ou après l'intervention chirurgicale, et s'il est impossible de formuler des conclusions sur la valeur de ce traitement, il est intéressant d'en apprécier les résultats : la méthode est récente. Sa pratique encore obscure dans les indications purement techniques, et ce n'est que par l'analyse de nombreux faits isolés que pourra se dégager un renseignement sur l'opportunité de la méthode et peut-être aussi un manuel opératoire particulier car il semble bien démontré que les résultats ne sont pas les mêmes, suivant que les rayons de Röntgen sont appliqués de façon différente, suivant la dureté ou la mollesse de l'ampoule suivant que les rayons sont directement dirigés sur le point malade ou agissent à travers des tissus interposés, etc.

J'ai fait soigner par la radiothérapie des épithéliomas, des cancers de glandes ou de muqueuses, des complications cancéreuses sur des séreuses et des sarcomes osseux et glandulaires, les résultats ont été divers.

Laissant de côté les épithéliomas superficiels de la peau qui sont détruits par la radiothérapie, mais qui le sont aussi par beaucoup d'autres moyens je ne m'occuperai que de l'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes.

Je dirai d'abord qu'avant toute intervention chirurgicale je n'ai jamais vu un cancer disparaître sous l'influence de ces rayons et cette observation s'applique même aux épithéliomas de la peau, lorsque ceux-ci ont dépassé la couche dermique, lorsqu'ils ont ulcéré un peu profondément les tissus. Il se fait sans doute d'abord une cicatrisation, un travail de régression. Mais la guérison n'est pas complète et au moment où on croit atteindre le résultat il faut recommencer. Je n'ai pas vu une seule tumeur maligne du sein être modifiée avant l'intervention. J'ai fait traiter beaucoup de mes opérées aussitôt après l'ablation de la tumeur et il me semble difficile d'affirmer que la radiothérapie donne des résultats incontestés.

Cependant une de mes observations plaide en faveur de leur emploi. Une malade est opérée par moi d'un cancer volumineux du sein déjà généralisé aux ganglions de l'aisselle : ablation

large avec dissection complète du creux axillaire. La guérison reste incomplète. Une récidive survient, récidive en masse de toute la région opérée. Le thorax est pris en cuirasse, l'aisselle envahie, les creux sus et sous-claviculaires remplis de ganglions. Je renonce à l'opérer de nouveau ; mais la malade le veut absolument, préférant tout, même la mort, à l'état dans lequel elle se trouve. Je fais une opération épouvantable : ablation de toute la région pectorale. Ablation des masses du cou, je ne puis réunir et la cicatrisation se fait à ciel ouvert. Dès qu'elle est terminée, les tissus sont encore indurés et tout fait craindre une récidive sur place. La malade est alors soumise au traitement radiothérapique par M. Béclère lui-même. Tout revient souple, les mouvements du bras ne sont pas gênés, l'état général de la malade devient superbe. Elle reste, à ma grande stupéfaction complètement guérie pendant deux ans. Mais alors la récidive se fait avec une intensité, une rapidité que je n'ai jamais vues, et rapprochant ce cas récidivé des deux autres, où les accidents avaient eu beaucoup d'analogie avec celui-ci je me demande si les récidives à la suite du traitement par les rayons X ne sont pas plus rapides.

Leur action étant encore bien obscure et souvent paradoxale, je crois qu'ils nous rendront surtout service dans des cas inopérables de tumeur lorsque les malades souffrent, lorsqu'elles ont dans le cas de néoplasme du col utérin des hémorragies. Une malade atteinte de cancer du col inopérable, vue par M. Terrier, souffre constamment, ses nuits deviennent très mauvaises, elle a des pertes constantes. Ne pouvant rien pour elle je lui conseille les rayons de Röntgen et mon confrère le docteur Fauconneau lui applique ce traitement. Aussitôt les douleurs cessent, les pertes disparaissent complètement, l'état général s'améliore et depuis huit mois la malade se croit guérie.

Dans un autre cas enfin les rayons X nous ont rendu un réel service. Une de mes opérées de cancer du sein fit quelques semaines après une pleurésie cancéreuse du même côté à marche rapide. En quelques jours toute la plèvre gauche est remplie par l'épanchement et une première ponction donne issue à 3 litres de sang. Le liquide se reproduit avec une extrême rapidité et du 23 mai au 20 septembre nous dûmes faire sept ponctions. La malade est dans état lamentable, elle passe les nuits dans son fauteuil, étouffant, elle maigrit, souffre et nous désespère. Je conseille la radiothérapie en désespoir de traitement. Dès la première séance le soulagement est manifeste et depuis le liquide ne s'est pas reproduit, la malade a passé des mois entiers dans un état très satisfaisant, ayant repris presque sa vie normale. Elle vit toujours, se cachectise lentement, mais elle se croit guérie.

Les rayons X sont donc, à mon avis, impuissants contre le cancer et jusqu'à preuve du contraire je ne les emploierai jamais avant l'opération. J'en réserverai l'application pour des malades déjà opérés mais ils peuvent surtout nous rendre les services dans les cas inopérables, dans ceux où nous sommes impuissants à donner un soulagement aux malades.

Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes,

Par M. le Dr Paul COUDRAY, de Paris.

Aucune question ne présente un intérêt aussi puissant que celle soulevée par le rapport actuel; aucune n'a une signification plus forte au point de vue de l'évolution de la chirurgie. Le fait seul qu'une pareille question ait pu être mise à l'ordre du jour d'un congrès de chirurgie montre qu'un certain nombre d'entre nous, tout au moins, se rendent compte de l'insuffisance des méthodes opératoires dans le traitement du cancer et reconnaissent l'utilité, la nécessité des méthodes auxiliaires. A ce titre je suis heureux de constater toute la part attribuée à la radiothérapie dans le traitement du cancer par nos rapporteurs, part très grande pour Béclère, un peu moindre, à ce qu'il m'a semblé, pour Maunoury. Depuis un grand nombre d'années j'ai essayé de montrer que ce n'était pas dans les perfectionnements des méthodes opératoires, ou pour mieux dire dans les énormes mutilations, qu'il fallait chercher les progrès réels du traitement du cancer, et qu'une exérèse même aussi étendue que possible anatomiquement ne devait pas être considérée comme une opération radicale, car les extensions du cancer en fils invisibles défient le bistouri le plus subtil. Aussi la pratique à laquelle Maunoury nous convie, à savoir d'enlever le mieux possible cela va sans dire, la tumeur cancéreuse et ensuite de détruire dans la plaie largement béante, par une application assez prolongée des rayons de Röntgen, les germes visibles ou non, qui ont pu échapper à l'action du bistouri, cette pratique dis-je me paraît excellente; elle est en tout cas conforme aux plus sûres données scientifiques.

La critique la plus grave qui ait été faite à la radiothérapie est l'aggravation possible du mal, et parfois la généralisation signalée dans certains cas. Le fait a été signalé par un certain nombre d'observateurs; il doit être exact. Sans doute l'inter-

prétation des phénomènes de cet ordre est difficile, puisque la généralisation est presque une règle à la phase avancée de l'évolution normale du cancer, mais cependant lorsque la généralisation suit d'assez près l'application du traitement alors que rien dans l'état du malade ne pouvait faire prévoir la complication, il est certain qu'on est tenté de faire jouer un rôle malfaisant à ce traitement. C'est dans ces conditions que sur deux malades suivis par moi, j'ai eu, je ne dis pas la certitude, mais l'impression que la radiothérapie a exercé une fâcheuse influence. Dans le premier cas il s'agissait d'une petite récidive d'un cancer du sein, d'un noyau de deux centimètres de long et mince, noyau adhérant un peu à la peau. Le cas paraissait favorable, puisque la petite tumeur était immédiatement sous-cutanée; on ne sentait pas de ganglions ni dans l'aisselle, ni dans le creux claviculaire; le petit noyau parut diminuer un peu. Au bout de cinq ou six séances se produisit une pleurésie suspecte, liée bien évidemment à une généralisation pleuro-pulmonaire. Était-ce une simple coïncidence? Je l'ignore.

Résultat identique dans un second cas relatif à un ostéosarcome de l'os iliaque chez un jeune homme de vingt-six ou vingt-sept ans. Au bout de cinq ou six séances la tumeur avait un peu diminué de volume; on fit encore quelques séances, mais bientôt survenait une généralisation pulmonaire.

A mon avis, ces faits joints à d'autres publiés, ne condamnent en aucune façon l'emploi de la radiothérapie dans le traitement du cancer, pas plus que certaines généralisations observées à la suite des opérations sur les foyers tuberculeux ne condamnent ces dernières opérations; ce sont des faits rares après tout eu égard au grand nombre des applications heureuses et bienfaisantes de la radiothérapie.

Je me rallie donc en principe à la pratique que nous recommande Maunoury, à savoir de terminer, séance tenante, toute opération d'exérèse sanglante par une irradiation sérieuse du champ opératoire.

Mais lorsque les malades se *refusent à l'intervention sanglante*, ce qui se voit encore de temps en temps, la radiothérapie est désarmée à peu près complètement en face des cancers sous-cutanés, des cancers du sein par exemple. Nos deux rapporteurs nous ont dit, en effet, qu'en pareil cas la radiothérapie épuisait son action dans la couche superficielle de la tumeur. Pourquoi dans ces cas n'appellerait-on pas au secours de la radiothérapie impuissante, non pas les injections d'iode ou d'arsenic, mais les injections de chlorure de zinc? J'ai montré il y a déjà bien longtemps que la méthode sclérogène était capable, à elle seule,

d'arrêter pour un certain temps la marche d'une tumeur maligne. J'ai cité le cas d'un squirrhe du sein traité par cette méthode seule de novembre 1891 à janvier 1892 chez une malade qui avait refusé l'opération sanglante. Pendant huit ou neuf ans la tumeur disparut, il n'y eut de récidive qu'au bout de ce temps, récidive tellement peu gênante que la malade ne voulut plus entendre parler d'aucun traitement et qu'elle continue à se bien porter, encore aujourd'hui, près de seize ans après son traitement. Le chlorure de zinc, agissant à la périphérie et consécutivement à l'intérieur des tumeurs en oblitérant les vaisseaux sanguins et lymphatiques, en substituant des tissus durs, fibreux à des tissus mous, cellulaires, on comprend très bien le pourquoi de l'arrêt dans la marche des néoplasmes à la suite de son emploi. Il est probable aussi, et pour le même motif, qu'il puisse apporter une certaine immunité pour la récidive dans les cas où il a été utilisé avant les opérations. A cet égard, je citerai le fait d'un ostéosarcome à cellules rondes de l'extrémité inférieure du fémur qui avait été pris pour une tumeur blanche; le genou fut énergiquement sclérogéné, et le gonflement diminua, mais l'erreur fut un peu plus tard reconnue et l'amputation de la cuisse pratiquée; le malade, dont j'ai eu ces jours-ci des nouvelles par son médecin, n'a pas de récidive; il y a près de *seize ans* qu'il a été amputé.

Je crois donc que la combinaison de la radiothérapie avec la méthode sclérogène, la première agissant à la superficie, la seconde dans la profondeur, donnerait dans *les cancers sous-cutanés*, les cancers du sein en particulier, des résultats très supérieurs à ceux obtenus jusqu'ici par les autres méthodes pour cette catégorie de tumeurs.

Résultats immédiats et éloignés de la radiothérapie des tumeurs malignes,

Par M. le Dr L. Mayer, de Bruxelles,
Assistant du laboratoire de radiologie,
Aide-chirurgien des hôpitaux.

Les rapports si complets et si savants de MM. Béclère et Maunoury ont établi d'une façon parfaite toutes les questions générales relatives à la technique, aux indications et aux résultats de la radiothérapie des tumeurs malignes. Je me bornerai donc à vous signaler brièvement quelques succès particulièrement remarquables et à relever quelques points qui me paraissent spécialement importants dans l'appréciation de la valeur de cette méthode nouvelle.

La technique que nous avons adoptée ne diffère guère de celle de MM. Béclère et Maunoury. Après différents essais, nous nous sommes arrêtés à l'ampoule à osmo-régulateur de Chabaud-Villar montée sur un localisateur de Draul muni d'un radiochromomètre de Benoist. Nous donnons en une séance la dose la plus forte possible compatible avec l'intégrité de la peau; après quinze jours environ nous recommençons une dose semblable. Je m'empresse de dire que, depuis trois ans, mon chef de service, M. le Dr Hauchamps, n'a jamais eu un seul cas de radiodermite en agissant de cette façon et que l'application a toujours été absolument indolore; ceci pour démentir les soi-disant dangers de la radiothérapie qui ne surviennent, je pense, que par suite d'une installation insuffisante ou d'un maniement défectueux. La pigmentation souvent très marquée est très variable suivant les sujets.

Personne ne conteste plus aujourd'hui l'incomparable valeur de la radiothérapie dans le traitement de l'épithéliomatose cutanée. Qu'il s'agisse d'un ulcus rodens ou d'un épithélioma perlé, quelques séances de rayons X amènent la guérison de lésions contre lesquelles toute espèce de médications ont été vainement essayées. Et je m'empresse d'ajouter que si dans les cas de cancroïde, la guérison locale n'empêche point parfois l'extension profonde des lésions et n'entrave pas la marche fatale de l'affection ainsi que les rapporteurs l'ont signalé, il n'en est pas moins vrai que bien souvent la guérison reste absolument définitive.

Je vous présente à ce propos les photographies de quelques malades chez qui la guérison remonte à plusieurs années. Elles

répondront éloquemment, je pense, aux critiques trop acerbes de quelques-uns de nos collègues.

A ce point de vue du pronostic, la variété d'épithélioma



Fig. 1.



Fig. 2.

cutané auquel on a affaire est importante à considérer. La classification proposée par M. le Dr Bayet que je vous demande la permission de transcrire ici me paraît très avantageuse[1]. Elle



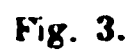


Fig. 3.



Fig. 4.

fait bien ressortir que le pronostic de la radiothérapie dépend surtout de l'évolution plus ou moins rapide du mal. L'échec ou le succès du traitement dépendent en quelque sorte d'une *lutte*

1. Cf. *Journal médical de Bruxelles*, 13 avril 1905.

de vitesse entre la maladie et l'action des rayons de Röntgen. Nous relevons d'ailleurs cette loi dans tout le domaine de la radiothérapie : son efficacité est d'autant plus grande que la marche naturelle de l'affection est plus lente. Abstraction faite de quelques formes exceptionnelles, voici d'après M. Bayet, les principaux types d'épithéliomatose cutanée.

1. *Ulcus rodens* (ulcère de Jacob); cette forme est tout à fait spéciale et se distingue aisément des autres. C'est à tort que l'on applique le nom d'ulcus rodens à toute ulcération épithéliomateuse pour peu qu'elle ait une tendance à l'extension.

L'ulcus rodens est une ulcération assez profonde, à bords très nettement découpés, minces, taillés à pic, sans aucune élévation, ni induration. Ces bords présentent, sur un ou deux millimètres, une couleur rouge ou vineuse qui se confond rapidement avec la couleur du tégument sain.

Le fond de l'ulcère est rouge, lisse, comme vernissé; il ne présente pas de granulations ni de bourgeons; il est parfois parcouru par quelques arborisations vasculaires; il sécrète très peu et ce qu'il émet est une sorte de liquide visqueux, qui contribue à lui donner son aspect brillant. Le fond ne saigne pas facilement. Sur un ou plusieurs points, d'ordinaire à la périphérie de l'ulcère, on voit presque toujours un îlot de cicatrisation; cette cicatrice est nacrée, bleuâtre, mince et se perd insensiblement à la limite du tissu ulcéré.

L'ulcus rodens siège d'ordinaire autour de l'orbite, du nez, du front ou derrière l'oreille.

Il a une marche excessivement lente (il peut durer des années), mais progressive; il use, pourrait-on dire, les tissus qu'il envahit, enlevant les cartilages, envahissant l'orbite, exfoliant un os. Il n'existe jamais d'adénopathie satellite et l'affection ne donne lieu à aucune métastase. Dernier caractère : il se montre excessivement rebelle à toute espèce de traitement (topiques, grattage, cautérisations, greffes) et récidive avec la plus grande facilité après l'intervention.

Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma formé par de minces boyaux épithéliaux, s'enfonçant, en se ramifiant, dans un tissu conjonctif très dense, et se terminant en pointe comme les dagues du bois d'un cerf ou par un renflement léger, qui n'est en rien comparable à la masse globuleuse terminant souvent les prolongements épithéliaux de l'épithélioma perlé.

2. *L'épithélioma perlé* comprend deux variétés : *a*) l'épithélioma plan cicatriciel; *b*) le cancroïde vulgaire. Si je réunis ces deux variétés sous une même dénomination, c'est qu'elles me paraissent avoir, comme élément commun, comme lésion élé-

mentaire, la perle épithéliale, que l'on rencontre dans le rebord de chacune d'elles. Contrairement, à ce que l'on observe dans l'ulcus rodens, nous voyons ici un bord épaissi, surélevé, ma-



Fig. 5.



Fig. 6.

melonné par places, d'un rouge sombre ou violacé. En l'examinant attentivement, on découvre par places plusieurs petits points, gros comme une graine de moutarde, d'un blanc grisâtre



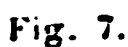


Fig. 7.



Fig. 8.

ou jaunâtre. C'est la perle épithéliale, que l'on retrouve aisément à l'examen microscopique.

Mais, bien que possédant cet élément commun, l'aspect clinique des deux variétés que nous étudions est assez différent.

a. Épithélioma plan cicatriciel. — C'est une forme bénigne d'épithéliomatose cutanée. Elle se développe d'abord sous forme d'une granulation formée de quelques perles épithéliales, qui s'accroissent avec une extrême lenteur, formant une sorte de verrue mamelonnée, sans réaction bien vive sur les tissus voisins.

Cette verrue s'excorie; il se forme une ulcération superficielle, qui bientôt se recouvre d'une croûte. Quand on enlève celle-ci, on trouve un fond granuleux, saignant facilement, entouré d'un rebord légèrement surélevé, qui est parsemé de perles épithéliales grisâtres. Le néoplasme et l'ulcération s'agrandissent; puis, sur divers points du centre, se forme une cicatrice. Souvent, l'envahissement s'arrête et il persiste une simple cicatrice cerclée de quelques granulations grisâtres. Il n'y a jamais d'adénopathie ni de métastase. L'affection peut durer excessivement longtemps, des dizaines d'années.

Contrairement à l'ulcus rodens, cette affection cède aisément à différentes médications (topiques variés, cautérisations, raclages, etc.); c'est grâce à cette facilité de guérison que cette variété d'épithéliomatose a eu l'heureux privilège de servir de champ d'expérience pour tous les moyens nouveaux prônés contre l'épithélioma et le cancer. On observe parfois, et j'en ai vu des cas, la guérison spontanée.

Histologiquement, elle est formée de bourgeons épithéliaux globuleux, plus ou moins ramifiés; le centre des globes est souvent le siège dé dégénérescence hyaline ou colloïde; le stroma a souvent une apparence cicatricielle.

b) Le cancroïde vulgaire est une variété plus grave que les précédentes. Il débute souvent, comme le précédent, par une verrue, qui s'excorie soit spontanément, soit par grattage; mais la perte de substance, au lieu d'avoir une extension lente et compensée de suite par la cicatrisation, comme il arrive dans la variété précédente, s'approfondit, s'élargit, se recouvre de bourgeons charnus, sécrétant abondamment un liquide qui se concrète et forme parfois une croûte. Quand l'affection est constituée, on la trouve sous forme d'une tumeur plus ou moins saillante, à bords durs, irréguliers, mamelonnés, dans lesquels on retrouve les perles épithéliales que nous avons signalées plus haut, entourant une ulcération torpide, avec bourgeons friables, saignant facilement. Cette tumeur peut envahir de vastes surfaces et l'ulcère qui en est la conséquence occupe un espace plus grand que la main. Il y a parfois adénopathie de voisinage. Contrairement aux formes précédentes, c'est une variété souvent maligne, car la tumeur peut gagner en profondeur et détruire tous les tissus qu'elle rencontre. Son siège de prédilec-

tion est au pourtour de la cavité buccale. Son évolution est parfois lente, mais peut être extrêmement rapide.

La structure histologique montre des bourgeons lobulés avec globes épidermiques. Les prolongements se ramifient, forment, dans la profondeur, un réseau irrégulier avec, par places, des renflements à globes épithéliaux. Le stroma est peu abondant; dans les formes envahissantes, la délimitation des travées épithéliales devient plus indistincte et le stroma est envahi d'une façon diffuse par la prolifération de l'épithélium.



Fig. 9.

A côté de ces épithéliomas de la face je voudrais attirer votre attention sur une forme de l'épithélioma cutané que je n'ai pas trouvé mentionnée dans les rapports. Je veux parler de la *maladie de Paget*[1]. Comme vous le savez, on désigne sous ce nom une ulcération cancéreuse développée au niveau du mamelon sur une plaque antérieure d'eczéma. Contrairement à ce qu'enseignent bon nombre d'auteurs cette affection peut s'étendre au sein tout entier et s'infiltrer dans la profondeur de la glande. La photographie que j'ai l'honneur de vous présenter montre l'extension que peuvent prendre ces lésions (fig. 9). La malade qui en est atteinte est âgée de soixante-douze ans, son mari est

1. Bellot en a signalé 2 cas au dernier Congrès allemand de radiologie. Cf. *Journ. belge de chirurgie*, 1907, p. 131.

mort tuberculeux; elle ne présente pas d'antécédents héréditaires ni personnels. La maladie a débuté il y a dix ans par une petite ulcération siégeant au mamelon droit; elle s'est accrue progressivement en surface et en profondeur malgré les pommades et les cautérisations qui lui ont été opposées. Au mois de janvier 1907, la malade s'est présentée à la clinique chirurgicale de M. le professeur Depage qui, la jugeant complètement inopérable, me l'a adressée. Elle portait comme vous le voyez, un large placard polycirciné érodé superficiellement, rouge, suintant, s'étendant transversalement de l'aisselle à la ligne médiane. A sa partie externe, existait une tumeur de la grosseur d'une noix adhérente au plan profond. Après dix séances de trois heures chacune, les ulcérations sont entièrement desséchées, les douleurs ont disparu et les noyaux profonds ont notablement diminué de volume; la malade est encore en traitement et je ne puis donc vous garantir que sa guérison soit définitive.

Pour ce qui est du cancer du sein proprement dit, je ne puis que souscrire aux conclusions de M. Béclère. Il est bien certain qu'ici l'exérèse la plus large et la plus précoce possible constitue la seule méthode vraiment recommandable et les magnifiques résultats récemment publiés par Halsted ne peuvent que nous encourager dans cette voie[1]. Il faut cependant savoir que la radiothérapie peut parfois sinon guérir, tout au moins maintenir à l'état latent pendant des durées fort longues des tumeurs nettement carcinomateuses du sein. Je signalerai notamment le cas d'une dame Th. qui présentait il y a plus de trois ans une tumeur du volume d'une mandarine dans le sein droit avec engorgement des ganglions de l'aisselle; un des ganglions extirpé aux fins d'analyse présentait une structure nettement carcinomateuse. La malade ayant refusé de se faire opérer s'est soumise depuis lors à des séances mensuelles de radiothérapie qui ont réduit la tumeur au volume d'une noisette et lui ont conservé l'apparence d'une santé parfaite. Détail curieux, la pusillanimité de la malade provient de ce qu'une de ses sœurs opérée de cancer du sein est morte de récidive trois mois après l'intervention.

Si néanmoins, il convient de rejeter absolument la radiothérapie comme méthode de choix pour le traitement du cancer du sein, je ne saurais assez applaudir à son emploi préventif contre la récidive post-opératoire. Depuis un an, nous soumettons par principe toutes nos opérées à la radiothérapie préventive et nous

1. *Annals of surgery*, nº 175, juillet 1907.

avons l'impression qu'elle contribue puissamment à diminuer la fréquence et la rapidité des récidives. Bien entendu, une affirmation définitive ne pourra être formulée que d'ici quelques années.

Par contre, je ne crois pas qu'il faille suivre M. Maunoury dans les conclusions trois et quatre de son rapport. L'application des rayons de Röntgen sur la surface saignante de la plaie me paraît compliquer et prolonger l'opération dans une mesure qui me semble hors de proportions avec l'avantage que le procédé peut offrir. De même, il me semble inadmissible, par crainte d'une récidive de laisser la plaie opératoire délibérément ouverte pour laisser aux rayons leur maximum d'énergie. D'une part en effet, nous savons tous combien il est difficile de préjuger si une récidive surviendra à plus ou moins longue échéance : tel cancer du sein qui paraissait presque inopérable donne contre toute attente une guérison définitive (jusque dix ans et davantage), tandis que nous voyons fréquemment une récidive rapidement mortelle suivre l'ablation d'un noyau mobile et peu étendu. D'autre part, je ne crois pas que la barrière opposée par la cicatrice opératoire à l'action des rayons constitue une entrave suffisamment considérable pour faire courir à la malade tous les risques d'une seconde intention.

N'oublions pas, d'ailleurs, que c'est fréquemment au niveau même de la cicatrice qu'apparaissent les noyaux de récidive et que dès lors il semble que c'est précisément sur elle que doit porter l'action préventive des rayons.

Parmi les affections où la radiothérapie donne des résultats nettement favorables, je signalerai encore avec les rapporteurs différentes maladies de la rate : les succès éclatants obtenus dans le traitement radiothérapique de la leucémie sont désormais classiques. Nous en avons traité jusqu'ici deux cas; l'un d'entre eux est actuellement guéri depuis près d'un an; son observation absolument caractéristique a été publiée par M. le professeur Stiénon dans le *Journal belge de radiologie*, 1907, n° 1. L'intérêt du cas nous excusera sans doute d'en reproduire ici la relation.

Observation I. — La nommée G., Émilie, vingt-six ans, servante, se dit malade depuis quatre mois.

Son père est mort à l'âge de trente-six ans à la suite d'un phlegmon; sa mère est vivante et bien portante; six frères et sœurs sont tous en bonne santé, deux sont morts dans la première enfance.

G... a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au moment où les accidents actuels ont pris naissance; vers le mois de septembre 1906,

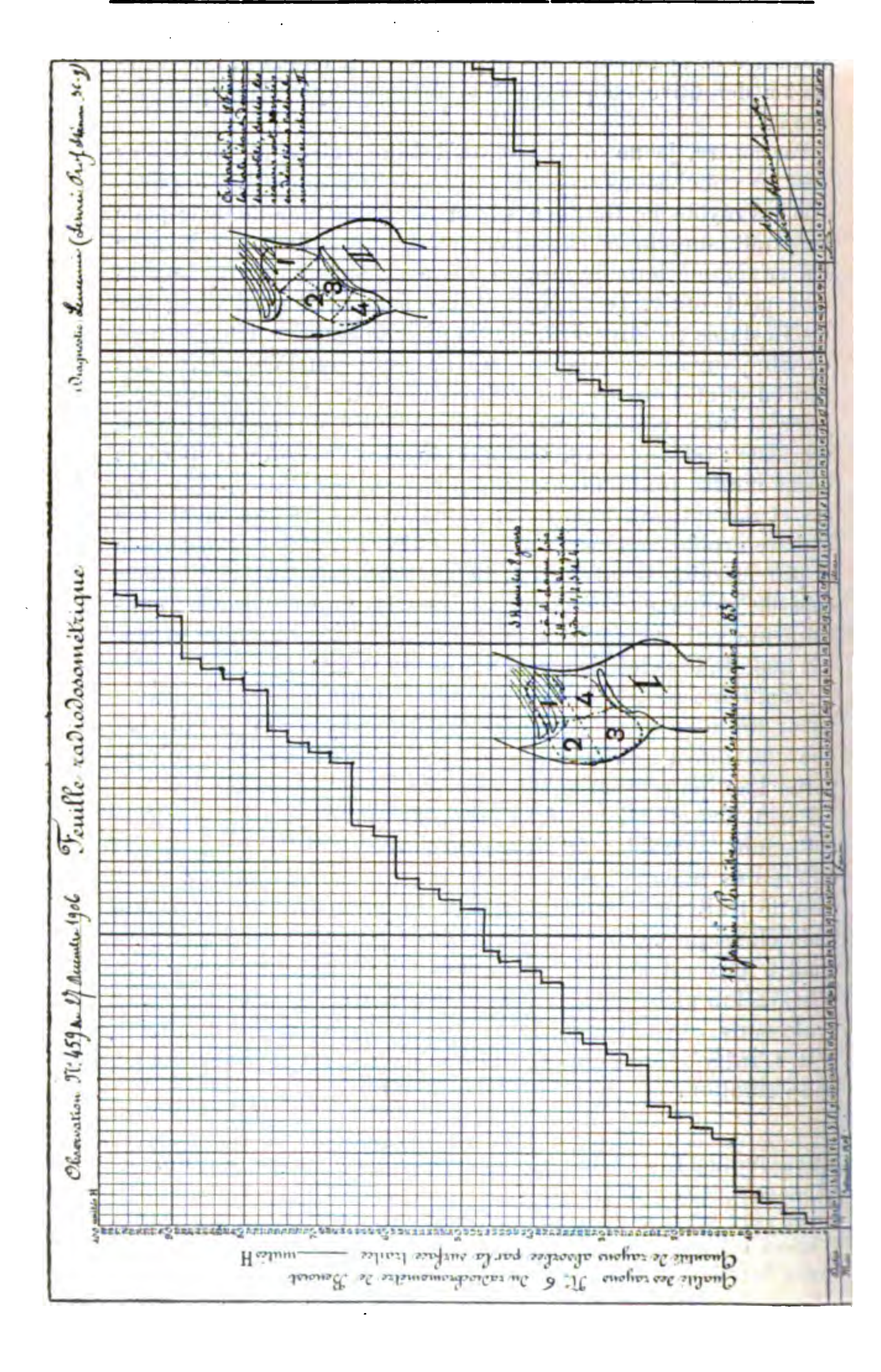

Observation N° 459 du 27 Décembre 1906
Feuille radiodossométrique
Qualité des rayons N° 6 du radiochromomètre de Benoist
Quantité de rayons absorbée par la surface traitée ——— unités H



Fig. 11.

elle a commencé à se plaindre d'affaiblissement et d'amaigrissement et elle a constaté un développement exagéré de l'abdomen; en même temps se sont produites quelques douleurs abdominales, la malade ne pouvait plus se coucher sur le côté gauche à cause de la gêne qu'elle éprouvait dans cette position.

Elle entra à l'hôpital Saint-Pierre dans ces conditions, le 7 décembre 1906.

État présent : Amaigrissement évident, la malade ne pèse que 46 k. 400 avec une taille d'environ 1 m. 65. Teint coloré sur un fond subictérique.

L'appétit est faible, constipation habituelle, pas d'autres troubles digestifs.

Battements du cœur habituels; le soir, les chevilles sont un peu gonflées depuis quatre mois; cet œdème disparaît complètement le matin.

La menstruation, régulière depuis l'âge de douze ans et demi, est devenue irrégulière depuis quatre mois : deux périodes très courtes en quatre mois.

Toussaille un peu mais ne crache pas, oppression d'effort habituelle depuis quatre mois.

Céphalée frontale et pariétale fréquente. Insomnie presque constante. Douleurs rhumatoïdes diurnes.

A l'examen objectif, on constate :

Cœur et poumons normaux, sauf un léger souffle systolique de la pointe, souffle de nature inorganique. Foie normal. Rate énorme : elle dépasse l'ombilic et s'étend de la septième côte à l'épine iliaque, dure, résistante, un peu sensible à la pression.

L'examen du sang, avant toute intervention thérapeutique, donna les résultats suivants :

DATES	Hémoglobine 0/0 (Fleisch).	Hématies par mm³.	Leucocytes par mm³.	RAPPORT	Lymphocytes.	Grands mononucléés.	Formes de transition.	Polynucléés neutrophiles.	Polynucléés éosinophiles.	Polynucléés basophiles.	Myélocytes à granul. basoph. mé achrom.	Myélocytes à granul. neutrophiles.	Myélocytes à granul. éosinophiles.
8-12-06	65	3 750 000*	281 000	1/13	2	20	2,5	52	3	8	2,5	10	
11-12-06			300 000		2	15	2,5	54	6	5	1	14	0,5
17-12-06	65	3 600 000	304 000	1/12	2	12	2,5	58	3	3	1	20	0,5
27-12-06	50	3 890 000	349 000	1/11									

(*). Normaux, pas d'hématites nucléées.

L'urine, d'une densité de 1022 à 1030, analysée à plusieurs reprises, ne renferme ni sucre, ni albumine, ni pigment biliaire.

Les dosages donnèrent les valeurs moyennes suivantes :

Quantité.	Urée.	Chl. sod.	Ac. phosph.	Ac. urique.
—	—	—	—	—
840 cc.	11,71	10,75	1,12	1,01

Le traitement radiothérapique fut commencé le 29 décembre 1906. Voir le tableau ci-dessus, fig. 12).

Dès le 1[er] février la réduction de la rate était très appréciable. La hauteur de la matité splénique était de 14 centimètres le 4 mars, de 10 centimètres le 18 avril, de 8 centimètres le 29 avril; elle se maintint dans les mêmes proportions dans la suite.

Les analyses du sang offrirent les modifications consignées au tableau ci-dessus (fig. 11) :

La figure 10 indiquera mieux qu'une description tous les détails de la technique.

Chaque ligne verticale indique la dose 3 unités H environ, c'est-à-dire que c'est un peu plus de la moitié du temps nécessaire pour obtenir le virage de la pastille témoin du radiomètre S. N.

Cette malade reste actuellement tellement bien guérie qu'elle a pu reprendre son emploi de servante et ne ressent plus aucune gène.

Il semble donc que ce cas soit plus définitif que les rapporteurs ne nous permettent de l'espérer.

Un second cas est actuellement en traitement à l'hôpital Saint-Pierre depuis deux mois et l'amélioration est déjà très appréciable.

Un cas de polycythému avec splénomégalie, cirrhose débutante du foie, ascite et cachexie a été également amélioré dans une très large proportion (disparition de l'ascite, de la diarrhée et de l'hypertrophie de la rate; relèvement notable de l'état général) mais comme il est encore actuellement en traitement nous ne pouvons encore émettre d'avis sur le résultat définitif.

Par contre, les tentatives que nous avons faites dans deux cas de sarcome de la rate ont complètement échoué : l'évolution très rapide de la maladie ne nous a pas permis d'entraver son évolution.

Du reste, dans les sarcomes en général, nous avons été beaucoup moins heureux que dans les cas de tumeurs carcinomateuses; nous avons pu faire rétrocéder le mal dans une certaine mesure, faire disparaître certains symptômes (hémorragies, douleurs) et prolonger la vie des malades en la leur rendant moins intolérable, mais nous n'avons guère de guérison complète à relater. Je signalerai à ce sujet une observation qui me paraît intéressante.

Obs. II. — V., Marie, servante, vingt-huit ans, sans antécédents héréditaires ni personnels.

L'affection a débuté il y a cinq ans par un gonflement de la région mastoïdienne droite; puis est apparue une tumeur du volume d'une noisette sous le cuir chevelu dans la région occipitale droite; ces deux tumeurs, indolores, ont augmenté très lentement pendant deux ans, puis est survenue une troisième tuméfaction à la nuque. Des compresses de sublimé et une potion à l'arsenic ont été prescrites sans résultat pendant un an. Il y a deux ans, les trois tumeurs ont été extirpées par M. le professeur Depage, qui est intervenu à nou-



Fig. 12.



Fig. 13.

veau six mois plus tard pour enlever trois noyaux de récidive (au microscope, sarcome fuso-cellulaire). Trois mois après, de nouveaux noyaux de récidive se produisirent dans la cicatrice opératoire et de nouvelles tumeurs apparurent à la région antérieure et gauche du cou. Depuis quelques mois, ces tumeurs se sont ulcérées et sont devenues extrêmement douloureuses. Le 6 août 1907, toute la région postérieure de la tête et du cou est envahie par une énorme tumeur ulcérée saignant très fortement et tout le tour du cou est farci de nodules sarcomateux ainsi que le montrent les photographies (fig. 12 et 13). Le 2 septembre, les tumeurs ont toutes diminué de volume, la surface s'est épidermisée, mais il persiste de la gêne de la mastication et l'état général de la malade ne s'est guère modifié. Elle est encore actuellement en traitement.

J'ai tenu, à relater ce cas quoique, à vrai dire, il constitue plutôt un échec de la méthode; mais il montre bien l'avantage que l'on peut encore tirer de la radiothérapie même dans des cas absolument désespérés; en faisant cesser les hémorragies et en diminuant les douleurs, les rayons de Röntgen ont rendu

moins horrible la pénible maladie dont ils seront probablement incapables d'arrêter la marche fatale.

En résumé, j'estime que la radiothérapie doit jouer un rôle important dans le traitement des tumeurs malignes : toutes les fois que l'intervention chirurgicale sera praticable, l'emploi des rayons X s'imposera pour assurer la guérison définitive ou retarder l'apparition d'une récidive. Dans les cas inopérables sa valeur palliative la rend supérieure à toute autre médication pour améliorer l'état local et prolonger l'existence en la rendant plus supportable. En somme, à des titres divers, l'emploi des rayons de Röntgen est indiqué dans tous les cas de tumeurs malignes.

Influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes.

Par M. le D[r] Maurice Péraire, de Paris.

Nous avons communiqué le 28 juin 1906 à la Société de l'internat des hôpitaux de Paris, un court mémoire, où, nous appuyant sur des observations personnelles, nous jugions que l'on appliquait un peu trop souvent à toutes les tumeurs le traitement par les rayons de Röntgen. Il en était résulté que nombreux étaient les accidents survenus par l'abus de la méthode. Notre mémoire fut approuvé en haut lieu et nous conservons un certain nombre de lettres nous prouvant que notre appréciation sur le traitement radiothérapique n'avait rien eu d'exagéré.

Depuis cette époque nous avons observé un certain nombre d'autres faits qui viennent corroborer notre première assertion :

Observation I. — D'abord l'observation d'une dame, Mme L..., âgée d'une soixantaine d'années, opérée *pour un néoplasme du sein gauche* par un chirurgien de Paris. Récidive deux ans après sur la cicatrice sous forme de très petits nodules. Le traitement radiothérapique est institué : Une séance par semaine pendant deux mois par un maître en radiothérapie avec les précautions les plus minutieuses usitées en pareil cas. Il se forme une radiodermite des plus douloureuses et une eschare nécessitant une garde à demeure et des pansements renouvelés tous les jours. La malade meurt au printemps dernier d'embolie probablement septique.

Nous rapprochons de ce cas un fait d'*épithélioma tubulé du sein*.

Obs. II. — Il s'agit d'une dame, Mme H..., âgée de soixante-seize ans, vue par nous pour la première fois le 14 juin 1905. A cette époque,

Mme H... portait au sein gauche depuis le mois d'août 1904, une tumeur. Celle-ci, tout d'abord du volume d'une noix, était indolore. Elle siégeait au-dessus du mamelon. Mme H... nous dit que cette tumeur était survenue indépendamment de tout traumatisme. On appliqua d'abord des pommades et depuis dix mois un traitement radiothérapique fut institué et suivi régulièrement. Ce traitement avait lieu toutes les semaines à l'hôpital Saint-Antoine et les séances duraient de 20 à 25 minutes. Ces séances radiothérapiques n'empêchèrent pas la tumeur de s'accroître. De plus elles furent très douloureuses; elles s'accompagnèrent chaque fois de sensations prurigineuses, de douleurs lancinantes et cuisantes déterminant même de l'insomnie à tel point que la malade avait dû cesser depuis quinze jours ce traitement qu'elle ne pouvait plus supporter.

Depuis dix mois, entérite chronique; la malade allait quelquefois 18 fois par jour à la selle. A part cela, bonne santé habituelle, si ce n'est deux crises de coliques néphrétiques en 1868.

Mariée à vingt-six ans. Jamais d'enfants, ni de fausses couches. Depuis l'âge de quarante-huit ans, cessation des règles. Rien comme hérédité. Le 14 juin, l'examen du sein gauche montre une tumeur du volume d'une grosse orange, siégeant dans la glande mammaire gauche. Cette tumeur est dure, résistante, de forme arrondie.

Elle proémine surtout au-dessus du mamelon. Elle est mobile dans tous les sens sur le plan sous-jacent. Elle ne s'accompagne pas d'adénopathie ganglionnaire. Elle paraît faire corps avec la glande elle-même et se déplace avec celle-ci. Pas d'adhérence cutanée. La peau qui la recouvre est le siège d'une dermite des plus accentuées; elle est en effet d'un rouge violacé, luisante et présentant quelques croûtes noirâtres, indices de brûlures dues au traitement suivi. Rien au mamelon. Rien d'anormal dans le sein droit.

Le 15 juin, anesthésie générale, avec une injection hypodermique de scopolamine-morphine (solution Desjardins) dans le flanc gauche. L'injection est pratiquée à neuf heures trois quarts : une ampoule et demie.

Un quart d'heure après sommeil bruyant, avec ronflements. Pouls normal. Respiration normale.

Amputation complète du sein. Toute l'aponévrose du grand pectoral est supprimée, avec une portion de ce muscle. Pas de ganglions dans l'aisselle. Sutures. Drainage. Pansement stérilisé.

Aucune plainte, aucun mouvement, aucune douleur pendant l'opération. Sommeil très calme.

La malade est transportée dans son lit. Réveil à trois heures de l'après-midi. Un vomissement au réveil. Pas de délire. A six heures du soir état parfait.

Le 20 juin, ablation du drain et de quelques fils. Même pansement. Le 27, ablation des derniers fils. Réunion immédiate.

La tumeur du volume d'une très grosse orange présente à la coupe un aspect lisse, luisant, dense, donnant un suc jaunâtre laiteux, sa consistance est dure.

Le professeur Cornil qui a bien voulu en faire l'examen histologique a conclu en disant : « Il s'agit d'un épithélioma tubulé qui ne diffère en rien *des épithéliomas tubulés du sein non traités.* Donc le traitement radiothérapique n'a nullement modifié les éléments cellulaires.

La peau recouvrant la tumeur présente une grande quantité de globules blancs. Il y a conservation de l'épiderme.

Notre ami, le Dr Milian, qui avait pratiqué isolément de son côté le même examen, a conclu dans le même sens.

Donc, aucun doute ne doit rester dans l'esprit :

Résultat négatif dans l'évolution de la tumeur par le traitement radiothérapique continué pendant dix mois, avec des séances hebdomadaires de vingt à vingt-cinq minutes.

J'irai plus loin :

Il s'est produit une radiodermite des plus douloureuses, comme dans notre première observation, radiodermite qui a persisté même après l'opération. J'ai eu l'occasion de suivre ma malade depuis un an. Elle a toujours continué à se plaindre de cuissons, de douleurs lancinantes siégeant au-dessus et au-dessous de la cicatrice sur la peau qui continue à rester rouge. On peut donc dire que la radiodermite est persistante malgré la cessation du traitement.

Voici d'autres cas qui sont soit le fait de notre observation personnelle, soit de l'obligeance de notre excellent ami et ancien interne, le Dr Lehmann.

On va voir que dans tous ces cas, la radiothérapie n'a pas modifié les cancers non ulcérés, ni même les noyaux secondaires cutanés. De plus cette thérapeutique n'a arrêté en rien les propagations ganglionnaires ou viscérales.

Obs. III. — *Néoplasme du sein droit.*

Mme Achille W..., de Nancy, soixante-cinq ans. Opérée pour la 1re fois en 1904 par le prof. Gross de Nancy. Amputation du sein et curage de l'aisselle. Six mois après, récidive. 2e opération par M. Peyrot en juin 1905. Nouvelle récidive. Radiothérapie au bout de six semaines. Séances trois fois par semaine à Nancy par le Dr Quilloz jusqu'en mars 1906.

Aucun résultat. Œdème du bras et de la main.

Mort fin mai par accidents pulmonaires et surtout généralisation néoplasique.

Obs. IV. — *Néoplasme du sein gauche.*

Mme G... D..., opérée une première fois en novembre 1901 à l'hôpital Bichat. Noyau secondaire sur la cicatrice enlevé le 10 août 1903. Ablation d'un gros ganglion le 20 octobre de la même année. 15 séances de radiographie pour récidive sur la cicatrice du 2 avril 1904 au 6 mars 1905.

Mort par généralisation au mois de novembre de la même année.

Obs. V. — *Néoplasme du sein droit.*

Mme Goguet Berthe, vingt-six ans. Amputation du sein avec curage de l'aisselle le 13 octobre 1905. Récidive en décembre. Noyaux néoplasiques sur la cicatrice. Depuis le 1er jour de novembre 1905 jusqu'au 23 février 1906, 19 séances de radiothérapie pratiquées à l'hôpital de la rue Picpus : 3 séances par semaine de cinq à dix minutes chacune. En mars, gros bourgeons végétants envahissant tout le thorax au niveau de la cicatrice. Ganglions dans le cou et dans l'aisselle. La malade est trop faible pour continuer le traitement. Donc résultat absolument négatif.

Obs. VI. — Mme S..., rue Saint-Charles, opérée *d'une tumeur cancéreuse du sein gauche* avec curage de l'aisselle, le 25 mai 1904. Le 1er mars 1906, je constate : 1° Tumeur lipomateuse de l'aisselle gauche avec noyau induré du volume d'une amande. 2° Une masse sur la cinquième côte gauche (noyau secondaire très vraisemblablement sur la cinquième côte gauche. Le volume de ce noyau est celui d'une noix. Séances de radiographie trois par semaine depuis le 26 mai; mort par métastase dans le médiastin en février 1907.

Obs. VII. — Mme Collinet, trente-sept ans; 110, rue de Montreuil. *Tumeur du sein gauche* ayant débuté en 1901.

Vue en 1904. Aspect de tumeur maligne avec ganglions dans l'aisselle et au niveau du cou.

Radiothérapie, 7 séances sans résultats à l'hôpital de la rue Picpus (du 15 septembre au 15 octobre 1904). Les séances étaient faites trois fois par semaine et de cinq à dix minutes chacune. La malade est revue en décembre 1904 : plus de tumeur; mais amaigrissement très prononcé, ascite, gros foie, œdème des jambes; pas de signes pulmonaires. La malade est perdue de vue.

Ici, il y a eu évidemment erreur de diagnostic. La tumeur du sein devait être une simple mammite.

C'est le seul cas qui pourrait laisser quelques doutes dans l'esprit.

Obs. VIII. — *Néoplasme du sein gauche.*

Mme Léon Henriette, quarante-sept ans. Opération en octobre 1903 par le Dr Lyot; amputation du sein à l'hôpital Beaujon avec curage de l'aisselle.

En août 1904, à l'hôpital Picpus, on enlève un petit bourgeon au niveau de la cicatrice; l'opération est faite à la cocaïne, suture et réunion immédiate. La malade se plaint de douleurs dans tout le membre supérieur gauche. 7 séances de radiothérapie, cinq à dix minutes chaque fois. Les séances ont lieu trois fois par semaine.

Les douleurs persistent; de plus, après les 7 séances de radiothérapie on sent des ganglions à la région cervicale gauche et au-dessus de la clavicule correspondante.

Cette fois encore la radiothérapie n'a ni calmé les douleurs, ni arrêté l'évolution de la néoplasie dans le système ganglionné.

Il en a été de même pour six autres néoplasmes du sein où l'évolution de la néoplasie n'a nullement été retardée et où nous avons dû intervenir. Nous nous abstenons de donner les observations.

Pour les ulcérations cancéreuses, les épithéliomas ulcérés de la face ou du cou, la radiothérapie n'agit que si l'ulcération est surtout superficielle.

Tel est le cas suivant :

Obs. IX. — Legault, quatre-vingt-un ans, 146, rue de Paris, à Colombes. *Cancroïde de la face* occupant l'angle interne des deux yeux, la partie inférieure de la région frontale, la partie interne droite et gauche de la branche montante du maxillaire supérieur. La tumeur est surtout développée à droite où elle atteint jusqu'au lobule du nez du même côté. A gauche sur les ailes du nez, la tumeur est moins développée.

La tumeur a débuté en 1890. Opéré en 1893 par le Dr Bataille à Rouen. Récidive en 1892. Traitement radiothérapique le 30 juin 1904. Ce traitement est suivi pendant un an. Chaque séance est de cinq à dix minutes, à raison de trois séances par semaine. Guérison maintenue un an après.

Dans les autres cas où l'ulcération épithéliomateuse était plus profonde, le résultat thérapeutique a été négatif.

Obs. X. — *Cancroïdè de la région cervicale gauche* mesurant 11 centimètres de longueur sur 7 de largeur et datent de onze ans.

M. Royon Alphonse, soixante-dix-sept ans. Radiothérapie du 13 août 1905 au 23 novembre de la même année. 23 séances. 3 séances par semaine de cinq à dix minutes chaque fois.

Le malade avait aussi un cancroïde de la joue droite un peu en avant de l'oreille mesurant 8 centimètres de long sur 9 de largeur. Les deux tumeurs étaient profondes, saignaient et bourgeonnaient. Aucun résultat. Un peu de radiodermite douloureuse.

Obs. XI. — *Épithélioma du nez au niveau de la partie moyenne de la narine droite* depuis le mois de mai 1903.

Mme Pief Augustine, soixante dix ans.

Fin mai 1905, on commence le traitement. 3 séances par semaine de radiothérapie. Cinq à dix minutes chaque fois. Traitement continué jusqu'au 25 juin 1906 sans aucun résultat. Même étendue de l'ulcération. Un peu de radiodermite.

Obs. XII. — Joséphine Eller, soixante ans. *Cancroïde du front* depuis quatre ans. La malade se présente à la consultation, rue Picpus, le

20 mars 1904. Tumeur ulcérée de forme ovale, bourgeonnante, avec gros bourrelets végétants à la périphérie. Fond de l'ulcération excavé avec tendance aux hémorragies. Longueur 4 centimètres, largeur 3 centimètres et demi. Guérison par les rayons X au bout de 14 séances, 3 séances par semaine de cinq à dix minutes chacune. Traitement commencé le 27 mars et terminé le 13 juin. Plaie complètement cicatrisée.

Au bout d'un an (mars 1905) la malade entre à l'hôpital; état cachectique, gros foie, grosse rate, néoplasme généralisé. A l'autopsie on trouve des néoplasmes partout : foie, estomac, rate, épiploon, pancréas, etc. La tumeur du front n'avait pas récidivé.

Obs. XIII. — Ennard, quatre-vingt-deux ans. *Cancroïde de la joue droite* datant de quinze ans.

Tumeur circulaire, profonde, ulcérée avec gros bourgeons sur les bords. Du 9 novembre 1905 au 17 février 1906, 23 séances de radiothérapie, au service radiothérapique de la rue Picpus (cinq à dix minutes chaque fois). Résultat négatif.

Obs. XIV. — Mme Legry, quatre-vingt-trois ans, rue de Javel, 96. *Cancroïde ulcéré, bourgeonnant de la région sous-maxillaire droite.* La plaie est de la grandeur de la paume de la main. Il existe à la partie la plus inférieure de la plaie un bourgeon du volume d'une grosse noix, douloureux, saignant facilement et paraissant pédiculé sur des ganglions apparents.

Radiothérapie depuis août 1904 jusqu'au 24 février 1905 (31 séances), dix minutes chaque fois, 3 fois par semaine à la consultation de l'hôpital Picpus. Aucune régression de l'ulcération, qui est très douloureuse, saignant facilement et sentant fort mauvais.

Obs. XV. — Ronco Joseph, trente et un ans. *Tumeur sarcomateuse du tendon d'Achille.* Le malade vient consulter à l'hôpital Picpus pour une tumeur au niveau du tendon d'Achille droit le 21 février 1904. Le 20 mars 1904, ablation de la tumeur qui datait de décembre 1903. En même temps on incise une tumeur de la région lombo-sacrée. On croyait un abcès froid. On trouve des masses molles dégénérées, vasculaires qui sont très vraisemblablement du sarcome à forme télangiectasique. Réunion immédiate.

Récidive rapide cinq semaines après malgré les rayons X 3 fois par semaine (cinq à dix minutes chaque fois).

2e opération le 21 mai 1904. — La tumeur est développée dans les muscles au niveau de la région lombo-sacrée. On ne réunit pas la plaie. Du 21 mai au 10 juillet, on fait 14 séances de radiothérapie. On remarque qu'au niveau de l'application des rayons il n'y a pas de récidives; mais la récidive se produit au-dessus. Nouveau bourgeon au niveau du grand dorsal du côté gauche, gagnant rapidement les côtes. Séances continuées jusqu'au 23 juillet. Apparition d'une tumeur de même nature au cuir chevelu. Celle-ci s'accroît très rapidement.

Mort le 20 septembre avec généralisation dans tous les organes, foie, rate, poumons, plèvres, cœur, etc.

Pour les cancers des muqueuses, nous n'avons remarqué que des améliorations passagères, mais jamais de guérison. On peut voir d'ailleurs les mêmes rétrocessions se produire par des pansements bien faits et des injections de sérum quelconque, que ce soit le sérum antidiphtérique ou tout autre sérum.

Obs. XVI. — Vion Armand, soixante-sept ans, peintre décorateur. *Néoplasme végétant de l'épiglotte et de la base de la langue* datant de septembre 1903, avec ganglion carotidien volumineux, surtout à droite.

Séances de radiothérapie du 11 septembre au 26 octobre 1904, à l'hôpital Picpus. Séances trois fois par semaine de cinq à dix minutes. Aucun résultat. Malade perdu de vue.

Nous avons essayé le traitement radiothérapique, dans *les tumeurs du col utérin* : Résultat tout aussi négatif.

Obs. XVII. — *Néoplasme du col utérin.*

Mme Schneider, soixante-sept ans. Début depuis trois mois environ. 9 séances de radiothérapie (du 27 juillet au 31 août 1901), sans aucune amélioration à la consultation de l'hôpital Picpus. Les séances étaient de 3 par semaine. Cinq à dix minutes chaque fois. Nous avons appris que la malade était entrée au mois de novembre de la même année à l'Hôtel-Dieu et y avait succombé aux progrès de son affection.

Obs. XVIII. — *Épithélioma du col utérin.*

Mme Champion Maria, trente-sept ans, bourgeons épithéliaux végétants occupant le pourtour du col, occasionnant des hémorragies abondantes et datant de septembre 1901. Aucun antécédent personnel ou héréditaire intéressant.

Traitement radiothérapique du 2 novembre 1904 jusqu'au 26 avril 1905. 3 par semaine, chaque séance est de cinq à dix minutes. Les hémorragies ont paru diminuer à certaines périodes; mais l'affection n'a subi aucune régression.

Donc l'apparence vers une évolution favorable n'est que superficielle. L'infiltration profonde continue à se produire dans ces cas.

Dans la lymphadénie (1 cas) *dans la splénomégalie* (1 cas), résultat négatif après 36 séances.

Dans la tuberculose ganglionnaire, vingt malades environ ont été traités sans que l'on puisse dire qu'il y ait eu guérison. De légères régressions se sont montrées; mais elles n'ont pas persisté.

On voit donc que *les ulcérations superficielles seules* telle que les *cancroïdes de la peau*, surtout *les épithéliomes de la face*, paraissent favorablement influencés par le traitement radiothérapique.

C'est le résultat que l'on observe aussi dans *les lupus ulcéreux* où il s'agit encore d'ulcérations superficielles, mais pour les lupus le traitement radiothérapique doit être de très longue haleine. Au point de vue esthétique, il n'y a pas grande différence entre cette méthode et la méthode de Finsen. Sur *douze cas de lupus ulcéreux* soignés par le Dr Lehmann, aucun n'est encore complètement guéri, sept ont paru favorablement influencés, 1 reste stationnaire.

Le dernier : une petite fille d'une douzaine d'années dont le lupus siégeait au nez nous a paru, au mois d'août, entièrement guérie.

Pour conclure nous dirons qu'on devrait réserver le traitement radiothérapique aux ulcérations superficielles de la peau, aux lupus; l'expérience a démontré en effet que, là surtout, son action est efficace. Mais, pour les régions profondes et en particulier pour les tumeurs, dans un très grand nombre de cas que nous avons eu l'occasion d'observer, cette application des rayons X nous a donné tantôt une amélioration si légère qu'on pouvait la mettre en doute, tantôt une aggravation dans l'évolution des symptômes observés, tantôt enfin un résultat absolument négatif.

Malgré ces résultats si peu encourageants, dans les cas tout à fait désespérés, après des récidives multiples de la néoplasie, il est peut-être indiqué d'avoir encore recours à ce traitement; en effet s'il n'est pas prouvé qu'il allège les dernières souffrances, il peut du moins soutenir les dernières illusions. C'est à ce point de vue humanitaire seul qu'il peut devenir l'auxiliaire de la chirurgie.

A propos de la discussion des rapports sur ce traitement des tumeurs malignes,

Par M. le Dr H. Lardennois, de Reims,
Professeur suppléant à l'École de Médecine.

Dans les très remarquables rapports que nous venons d'applaudir, les rapporteurs ont signalé avec impartialité des cas où le traitement par les rayons Röntgen avait aggravé la lésion au lieu de la guérir.

J'ai observé deux faits semblables, et j'ai cru qu'il était utile de les verser aux débats, sans vouloir d'ailleurs en tirer des conclusions trop générales.

Il y a trois ans, je voyais une malade âgée de soixante-cinq ans, assez cassée et affaiblie, qui portait au-dessous de l'angle de l'œil droit, un petit épithéliome, ulcéré du volume d'une noisette.

Cette ulcération s'était développée assez lentement sur une sorte de verrue, que la malade présentait depuis très longtemps.

L'intervention semblait facile et je proposai à la malade l'ablation de cette petite tumeur sous l'anesthésie locale à la cocaïne.

Mais craignant sans doute de souffrir et conseillée par des amis, elle préféra avoir recours à la nouvelle thérapeutique par la radiothérapie. On reprochait autrefois aux malades de rester trop assujettis aux vieilles pratiques de la routine. A notre époque de vulgarisation scientifique à outrance ils sont plus avancés en thérapeutique que leurs médecins.

Je n'ai pas eu de détails très précis sur l'application de cette thérapeutique mais je sais qu'il y eut plusieurs séances répétées. Peut-être y eut-il exagération dans la dose employée.

Au bout de deux mois je revoyais ma malade mais la petite ulcération que j'avais vue si bien localisée, s'étendait en étoile avec de larges prolongements sur la racine du nez, dans le sillon naso-génien et sur la joue. Le bord palpébral était envahi à l'angle interne de l'œil, et l'infiltration s'était étendue au niveau des plans profonds. Autour de l'ulcération, la peau était rouge tendue luisante et amincie. Heureusement on ne sentait pas d'adénopathie à distance.

La malade cette fois était résignée à l'intervention. Je fis une ablation aussi large que possible, circonscrivant à distance les bords de l'ulcération, et empiétant jusque sur le côté gauche du nez. Pour combler la vaste brèche ainsi créée, je pris un lambeau autoplastique sur la joue. J'ai revu depuis peu cette malade, j'ai constaté qu'elle n'avait pas de récidive, et j'ai profité de l'occasion pour obtenir une photographie.

Dans ce premier cas, au prix d'une opération beaucoup plus importante la chirurgie a pu encore triompher du mal et le résultat final a été satisfaisant.

Il n'en fut pas de même dans une seconde observation. Il s'agissait d'une femme plus jeune et encore robuste âgée d'une cinquantaine d'années, et habitant un petit village de la Marne.

Cette pauvre femme portait au niveau de l'oreille gauche, une tumeur ulcérée englobant le lobule tout entier, et ayant envahi le pourtour du conduit auditif externe. Cette tumeur fut traitée

par la radiothérapie et en particulier par des applications de sels de radium.

Le résultat fut des plus funestes, très rapidement en un mois, cinq semaines au plus, la lésion avait pris une telle extension qu'elle était devenue inopérable. L'ulcération dépassait le diamètre d'une pièce de cinq francs, la néoplasie avait envahi en profondeur toute la région parotidienne.

La branche montante du maxillaire englobée dans la masse, et solidement adhérente faisait corps avec la tumeur. L'amaigrissement et la cachexie étaient extrêmes. La malade paraissait si profondément intoxiquée et affaiblie qu'une intervention chirurgicale était impossible. Quelques semaines plus tard elle succombait dans le marasme.

Il s'agissait à la vérité d'un de ces cancers des orifices, particulièrement redoutables et envahissants, mais en peu de jours l'aggravation avait été si rapide, si foudroyante qu'il était impossible de ne pas y voir, je ne sais quel mystérieux coup de fouet donné au néoplasme, par la désorganisation de la résistance habituelle des tissus à l'infiltration cancéreuse.

L'audace et l'optimisme sont l'apanage de la jeunesse. Les nouvelles méthodes n'échappent pas souvent à cette loi générale. Si la radiothérapie peut rendre de grands services, il faut savoir aussi que c'est une arme redoutable et quelquefois difficile à manier. On est arrivé à mesurer avec des appareils ingénieux la qualité et la quantité des rayons X, mais ce dosage demande encore une virtuosité particulière et une expérience éprouvée.

Il faut avoir confiance dans l'action des rayons X sur le cancer, mais il faut avoir plus confiance encore dans le bistouri, qui mieux qu'eux a fait ses preuves. Si l'on excepte les tout petits épithéliomas en pastilles que les chirurgiens dédaignent peut-être à tort et que les dermatologistes traitaient déjà heureusement par l'acide arsénieux ou d'autres caustiques, je voudrais voir étendre aux cancers de la face la conclusion de M. Maunoury : « Toutes les fois qu'une tumeur maligne est opérable, on devra commencer par l'enlever aussi largement que possible. La radiothérapie ne devra être employée qu'ensuite. »

Expériences et résultats définitifs du traitement de la névralgie faciale grave par la résection des branches du trijumeau et par l'extirpation du ganglion de Gasser,

Par M. le Dr Jules Dollinger, de Budapest,
Professeur de chirurgie à l'Université royale hongroise.

Avant tout, recevez mes remerciements pour l'honneur que vous m'avez fait en m'invitant à faire partie de votre honorable association, et surtout en me permettant de faire une communication devant ses membres.

Je m'empresserai, pendant le court temps qui m'est échu, de vous rendre compte des expériences que j'ai faites, des difficultés qui se sont présentées et des résultats obtenus dans la résection des branches du trijumeau et dans l'extirpation du ganglion de Gasser. Je réclame toute votre indulgence à l'égard de mon insuffisance dans la science de votre belle langue.

Dans la clinique qui est sous ma direction, j'ai, pendant les dix dernières années fait, à quatorze malades la résection de 21 branches du trijumeau et j'ai extirpé 22 ganglions de Gasser.

Commençons par les résections des nerfs.

Les procédés employés par moi sont bien connus. Dans chacun de ces cas j'ai pris dans la pince, à l'endroit le plus profond que je pouvais atteindre, le nerf, et d'après la méthode de Thiersch j'en ai extrait de sa partie centrale, comme périphérique, autant que possible.

Les parties extirpées avaient ordinairement quelques centimètres de longueur.

J'ai atteint la branche ophtalmique à la partie postérieure de l'orbite, le sous-orbitaire dans son canal, le nerf buccal dans l'intérieur de la bouche d'après la méthode de Holl, de l'extérieur d'après le procédé de Zuckerkandl, le nerf dentaire dans l'épaisseur du maxillaire et les nerfs dentaire et lingual ensemble d'après la méthode de Horsley. Je ne me suis pas servi de ces méthodes qui font la résection des branches à la base du crâne, parce que je ne les considère pas comme moins dangereuses que l'extirpation du ganglion.

J'ai obtenu les résultats suivants : Un malade est mort à qui j'ai essayé dans l'espace de 4 jours et à deux reprises l'extirpation du ganglion, mais chez lequel l'hémorragie était si abondante, que je ne pouvais pas même aborder le ganglion, en

sorte qu'enfin j'ai dû me borner à la résection du nerf sous-orbitaire. Dans une attaque de delirium tremens le malade a éloigné le pansement et a fouillé la plaie. Il est mort au bout de 8 jours en conséquence d'une suppuration de l'orbite. Parmi les autres malades, nous n'avons reçu sur le sort de 4 d'entre eux, aucun renseignement.

Entre les 9 restant, l'un d'eux, atteint d'une névralgie sus-orbitaire, 6 ans après l'opération ne ressent qu'un faible chatouillement. C'est le seul que nous puissions considérer comme radicalement guéri.

Entre les autres, un malade atteint d'une névralgie de la troisième branche, auquel j'avais dans la même séance réséqué le nerf dentaire, buccal et auriculo-temporal, éprouvait après l'opération d'aussi grandes douleurs qu'auparavant, aussi ai-je après 7 semaines extirpé le ganglion. Les autres malades ont eu une rechute après un temps variant entre six mois et un an et demi. A quatre d'entre eux j'ai éloigné le ganglion. Un de ces malades qui avait une rechute, eut une hémiplégie, suivie bientôt d'une paraplégie, après lesquels les douleurs névralgiques cessèrent. Je ne puis attribuer à l'opération cette guérison problématique.

Je sais que quelques chirurgiens communiquent de meilleurs résultats, mais comme, à part une névralgie sous-orbitaire, les autres malades opérés ont eu tous des rechutes, j'ai acquis ces dernières années la persuasion, que surtout dans les névralgies de la seconde et de la troisième branches, la résection du nerf n'est qu'une opération palliative.

Les médecins internes obtiennent par différents traitements des améliorations temporaires, mais les guérisons définitives sont de rares exceptions.

Comme de toutes ces données il résulte, que la guérison de la névralgie faciale chronique traitée soit par la résection des branches, soit par des médicaments ou par l'électricité n'est que très rarement suivie de résultat définitif, j'ai renoncé ces dernières années à la résection des branches et je m'en suis tenu à l'extirpation du ganglion de Gasser.

Dans 24 cas, j'ai entrepris l'extirpation du ganglion. Dans un de ces cas une hémorragie survenue du diploë, et dans un autre cas l'hémorragie des emissarii de Santorini m'ont forcé à abandonner l'opération, sans même pouvoir aborder le ganglion. Dans les 22 autres cas, je suis parvenu à mon but. Entre ceux-ci une malade de cinquante-neuf ans est morte 8 jours après l'opération avec des symptômes cérébraux. Malheureusement on n'a pas permis de faire l'obduction. Les autres 21 malades sont guéris.

J'ai fait l'opération d'après la méthode de Krause-Hartley, à laquelle j'ai apporté ultérieurement quelques modifications dont il sera encore question. L'opération étant généralement connue je me trouve dispensé d'en donner des détails.

Pendant toute la durée de l'opération c'est l'hémorragie qui donne les plus grandes difficultés. Elle peut être grave dans toutes les phases. Déjà la section du lambeau temporal occasionne parfois une grande hémorragie. Dans mon dernier cas j'ai réussi à l'éviter, selon la recommandation de M. Marion, par la ligature de la carotide externe et je trouve que de cette manière on diminue aussi l'hémorragie de l'os.

Dans un de mes cas, cette hémorragie était si grave qu'elle m'empêcha de continuer l'opération. Il faut conserver l'os dans le lambeau, car son éloignement cause un creux très disgracieux.

L'abaissement du lambeau ostéo-musculo-cutané et la résection d'une partie d'os temporal à la pince-gouge suffit pour produire une ouverture assez large. Jamais je n'ai sectionné ni l'arc zygomato-malaire, ni la base du crâne.

Le décollement de la dure-mère est très souvent suivi d'une forte hémorragie des veines émissaires de Santorini. Dans le second cas, où j'ai dû abandonner l'opération c'était une forte hémorragie de ces veines qui m'y força. J'avais encore un cas où j'étais obligé pour cette cause d'interrompre l'opération et de fermer avec le lambeau le crâne, mais quatre jours plus tard je le rouvris et j'éloignai le ganglion. C'était le seul cas où j'ai fait l'opération à deux reprises. Dans trois cas, où cette hémorragie était abondante, j'ai mis entre la dure-mère et la base du crâne un tampon trempé dans la solution d'adrénaline (1 0/00) et en quelques minutes l'hémorragie a cédé à ce point que j'ai pu terminer.

Lorsque le crâne est ouvert, je fais incliner la tête par l'assistant qui la soutient, de manière que la plaie tournée vers le bas permette au sang de s'écouler et, à l'aide d'un réflecteur frontal, je fais pénétrer la lumière dans l'intérieur du crâne.

La ligature des vaisseaux méningés à leur entrée par le trou petit-rond, occasionne souvent des difficultés. Déjà en 1900 j'ai fait des études sur 50 crânes pour voir s'il ne serait pas possible d'éviter cette ligature. Le résultat que j'ai alors publié[1] était, que dans la plupart des cas, l'entrée des vaisseaux dans le trou petit-rond est tellement en arrière qu'on peut extirper le ganglion

1. Die intracanille Entfernung d. Ganglion Gasseri ohne Unterbindung der Arteria meningea media, *Centralblatt für Chirurgie*, 1900, n° 44.

sans leur ligature. J'ai fait ma première opération de ce genre le 16 mars 1900, tandis qu'une étude de M. Cushing qui recommande la même méthode n'a été publiée que le 25 avril de la même année.

Depuis ce temps j'ai enlevé le ganglion 16 fois sans la ligature des vaisseaux méningiens. Mais quelquefois, surtout chez des individus artério-sclérotiques, ces vaisseaux sont si faibles qu'en décollant la dure-mère ils se déchirent. Entre 4 pareils cas, deux fois il suffisait de comprimer l'artère ; une fois les vaisseaux se retiraient dans le trou petit-rond sans provoquer d'hémorragie, mais une fois j'ai dû comprimer la carotide commune et faire la ligature de la carotide externe.

Dans tous mes cas, j'ai constaté une hémorragie du sinus caverneux, excepté l'avant-dernier dont je parlerai encore. Le nerf ophtalmique s'engage dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux. Quand on l'extrait on ouvre ordinairement le sinus. Pour éviter cet accident qui cause toujours une grande hémorragie, dans mes deux derniers cas après avoir décollé le ganglion, j'ai extrait les racines du trijumeau ce qui a réussi facilement, je coupai la troisième et la deuxième branche, et enfin je tranchai près du ganglion le nerf ophtalmique sans ouvrir le sinus. Dans mon dernier cas, j'ai réussi à extraire les racines mais je ne tranchai pas le nerf ophtalmique assez près du ganglion et j'ouvris le sinus.

Ces deux cas m'ont démontré que l'on peut extraire les racines sans enlever le ganglion. Probablement cela suffira pour guérir la névralgie et dans un cas prochain je me contenterai d'enlever les racines sans extirper le ganglion.

Quelquefois le ganglion adhère très fortement à la dure-mère. Quand on décolle cette dernière de la base du crâne, le ganglion se soulève en même temps et il est très difficile de le séparer. La revision du cavum de Meckel n'est pas d'une grande aide, parce qu'on le trouve vide, malgré que le ganglion ne soit pas enlevé et il arrive quelquefois qu'on ne peut l'extirper que partiellement. Dans un cas pareil il peut aussi arriver que le ganglion ne soit pas extirpé entièrement et qu'il reste intacte une communication, particulièrement entre le nerf ophtalmique, qui est caché dans l'épaisseur de la paroi du sinus, et la racine du trijumeau.

Dans des cas analogues, il sera préférable d'extraire les racines, comme je l'ai pratiqué dernièrement, pour être sûr que la communication vers le centre est interrompue. Autrefois je tamponnais le sinus blessé et j'éloignais le tampon après trois jours. Mais ayant remarqué que le cerveau comblait en peu de

temps le vide, j'appliquai un tampon dont l'extrémité restait en dehors, afin de pouvoir l'enlever avant d'avoir achevé la soudure complète du lambeau. Il est important surtout de ne pas appuyer ni avec l'écarteur ni avec le tampon sur le sinus, car il en résulterait une paralysie d'un ou de plusieurs nerfs moteurs de l'œil. En quatre cas mes malades ont été frappés de paralysie temporaire du nerf moteur oculaire externe et un autre malade a été atteint d'une paralysie du nerf moteur oculaire commun, dont la plupart des symptômes ont disparu assez vite, ne laissant qu'une paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure, qui persista pendant plusieurs années.

En quelques cas où j'avais blessé la dure-mère, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien durait pendant plusieurs jours sans aucune conséquence.

Afin d'éviter que l'opéré ne touche à son œil, nous y appliquons un bandage, qui est enlevé aussitôt que le malade a repris connaissance. Alors l'œil reste ouvert. Si le malade se sent assez fort pour marcher, je lui permets de se lever dès le lendemain de l'opération.

Immédiatement après l'opération j'ai constaté les symptômes suivants. La plupart des malades éprouvaient encore, pendant quelques jours, de l'engourdissement et de légères douleurs sur le parcours d'un ou plusieurs nerfs, mais les crises névralgiques ont cessé chez tous.

L'anesthésie du côté opéré était complète chez la plupart des sujets. Cependant, tandis que chez un malade, la sensibilité est restée presque normale, chez deux autres, celle du côté opéré a très peu diminué.

La tension oculaire était diminuée chez six de mes malades et chez un d'eux la cornée est restée sensible. Chez 5 malades la pupille du côté opéré était resserrée après l'opération. Chez une de mes malades, affligée avant l'opération d'une paralysie du nerf facial, se développait une vingtaine de jours après l'opération une kératite, qui ne guérissait qu'après la soudure complète des paupières pour une durée de cinq mois.

Dans un cas j'ai observé une paralysie totale du nerf moteur commun de l'œil et dans quatre cas, du nerf moteur externe. Ces dernières ont disparu en quelques semaines, mais chez une malade elle persistait encore après deux ans et chez un autre on pouvait encore l'apercevoir à l'aide du verre rouge, au bout de dix ans. Ce sont des malades chez lesquels j'ai appliqué le tamponnement contre l'hémorragie du sinus. Pendant son séjour à la clinique la transpiration avait augmenté chez un malade du côté de la tête qui avait été opéré et persisté longtemps après sa sortie.

De vingt-deux malades auxquels j'ai enlevé le ganglion de Gasser, une est morte par suite de l'opération, quatre sont morts plusieurs années plus tard, deux ne purent être découverts, et les quinze autres pouvaient être examinés de nouveau par nous ou ont répondu à nos lettres. Comme conséquences de l'ablation du ganglion nous avons constaté chez eux les faits suivants : chez tous les malades, les muscles masticateurs sont paralysés et atrophiés. Les malades ne mastiquent pas du côté opéré, parce qu'ils n'y sentent pas la bouchée. Les dents de ce côté sont recouvertes de tartre. Chez trois malades l'amplitude de l'ouverture de la bouche est diminuée de 22 à 26 millimètres. Les dents du côté opéré sont restées en place et aucun de mes malades ne les a perdues pendant 6-9 années écoulées depuis l'opération. Dans aucun cas des troubles trophiques ne se sont produits. De 12 malades opérés depuis longtemps, 7 ont le côté opéré presque complètement anesthésié. Quelques-uns ressentent dans ces parties anesthésiques, des chatouillements, d'autres, une sorte de pression. Le côté opéré d'un de mes malades est très sensible aux courants d'air et un autre ressent une douleur par les grands froids. Le toucher de 3 de mes malades n'est pas disparu, mais très affaibli; chez 2 il n'y a actuellement, c'est-à-dire après six ans, aucune différence sensible entre les deux côtés. L'épiderme du côté opéré n'a pas changé, excepté chez l'un dont cette joue est criblée d'acnés.

J'ai remarqué autour des yeux les changements suivants : chez deux malades entre ces six, chez lesquels j'ai constaté immédiatement après l'opération la diminution de la tension oculaire, l'enophtalme existait encore sept et huit ans après. La fente de l'œil était rétrécie de 2 à 3 millimètres.

La cornée et la conjonctive sont insensibles, mais chez l'un, la sensibilité n'est qu'affaiblie, tandis qu'elle existe chez deux.

Une de mes malades a été atteinte, cinq ans après l'opération, d'une kératite qui guérissait par cicatrisation.

La sécrétion de la glande lacrymale et celle de la membrane muqueuse du nez, était régulièrement augmentée, surtout dans la grande chaleur ou le froid intense. Les malades ne sentent pas quand les sécrétions du nez découlent jusqu'à leur bouche.

Les muqueuses du côté opéré de la bouche sont insensibles, mais en trois cas la sensibilité n'est que diminuée.

Le goût à la pointe et au bord de la langue est disparu du côté opéré, tandis que dans certains cas, il n'est que diminué.

Quelques malades se plaignent quelquefois de bourdonnements dans l'oreille de ce côté.

Telle est la longue liste des inconvénients résultant de l'opération, mais qui ne sont rien en comparaison des avantages qu'en retirent les malades, débarrassés par l'opération de leur douloureuse névralgie.

Polypes naso-pharyngiens,

Par M. le Dr Tédenat, de Montpellier,
Professeur de Clinique chirurgicale à l'Université.

De 1872 à 1907, j'ai recueilli 32 observations de fibromes naso-pharyngiens que j'ai opérés moi-même ou à l'opération desquelles j'ai assisté à Lyon dans les services de Desgranges, Valette, Ollier, Gayet, Letiévant, Tripier, Mollière...

28 malades ont guéri de l'opération et j'ai pu en suivre 15 pendant une longue série d'années (quinze à huit ans), un pendant trois ans. Mon dernier opéré se porte bien, l'opération datant de six mois.

4 malades ont succombé : 3 après des interventions chirurgicales faites en situation locale et générale très grave. Un pendant la nuit précédant le jour fixé pour une opération in extremis. Voici l'histoire résumée des quatre malades qui sont morts.

Observation I. — Claude G., seize ans. Depuis un an gêne progressive de la respiration avec accès d'étouffement depuis deux mois. Déglutition très pénible même pour les liquides. Hémorragies naso-buccales fréquentes et graves. Anémie extrême par hémorragie, inanition et septicémie chronique. Écoulement sanieux fétide, par la bouche et les narines. Tumeur dure, violacée remplissant le pharynx, la fosse nasale gauche, étalant la racine du nez, refoulant le maxillaire supérieur gauche et l'œil gauche en haut et en dehors. Écoulement purulent par les deux oreilles. Surdité prononcée (5 février 1872).

Une exploration très douce détermine une hémorragie notable (7 février). Des accidents dyspnéiques intense rendent la trachéotomie nécessaire le 7 à onze heures du matin. Malgré la gravité extrême de la situation, l'opération (résection du maxillaire supérieur) était décidée pour le 8 février. Le malade succombe subitement pendant la nuit salle Saint-Louis, 17, service de Letiévant).

Autopsie. — Tumeur du volume d'un gros poing d'adulte, dure de couleur rouge pâle, avec de larges nappes ulcérées. Elle s'implante sur toute l'étendue du basioccipital, du basisphénoïde et à la face interne de la ptérygoïde droite. Elle a détruit les cornets nasaux gauches et remplit le sinus maxillaire gauche. Elle a refoulé et disloqué vers la cavité cranienne la lame criblée de l'ethmoïde. L'examen

microscopique montre du fibrome avec de nombreux îlots de tissu embryonnaire encadrés de vaisseaux très dilatés.

Obs. II. — Jean C., dix-huit ans, entre dans le service de Letiévant le 12 mars 1872, pour un fibrome dont le début paraît remonter à dix mois. Depuis six mois épistaxis bilatérales répétées. Il y a quinze jours, l'hémorragie grave a nécessité un tamponnement, qui a été refait avant-hier. Pâleur et amaigrissement. Gêne énorme de la respiration et de la déglutition. Voix nasonnée faible. Pouls à 100. Refoulement des os propres du nez, écartement des globes oculaires, diplopie. La tumeur dure remplit la cavum, refoule le voile du palais. Hémorragie abondante après l'exploration. Tamponnement difficile (14 mars).

15 mars. Vu l'urgence, résection rapide du maxillaire supérieur gauche avec minime perte de sang. Accès facile sur la tumeur violacée. Une rugine vigoureusement maniée décortique la tumeur de la basilaire. Un court pédicule du volume du doigt tient à l'apophyse ptérygoïde. Il est tordu et arraché au moyen de fortes pinces. L'hémorragie s'arrête dès que la tumeur est enlevée. Tamponnement avec charpie imbibée d'eau de Pagliari. Le malade succomba dans la matinée du lendemain; l'hémorragie opératoire n'avait pas été abondante, mais le malade était dans un état d'extrême faiblesse.

Obs. III. — Nicolas P., dix-sept ans (salle Saint-Louis, 9, dans le service de Letiévant, suppléé par Daniel Mollière, 10 février 1874). Petites épistaxis il y a huit mois, avec enchifrènement. Le 5 février, hémorragie très abondante ayant nécessité un tamponnement serré, malgré lequel le sang continue à couler par les deux narines et la bouche. Le malade très anémié, respire péniblement, avale avec difficulté. Mollière enlève les tampons très fétides. Le sang coule à flots, la tumeur du volume d'une grosse noix remplit le cavum et s'insère par un large et court pédicule sur la partie postérieure de la basilaire. Mollière introduit, séance tenante, une forte rugine courbe par voie buccale et d'un seul effort vigoureux décortique la tumeur. Le sang ne coule plus. Tamponnement serré imbibé d'une solution très étendue de perchlorure de fer. Le malade, soulagé pendant le reste de la journée et la nuit, se plaignit dès le lendemain de violente céphalée, puis coma avec quelques mouvements convulsifs. Il succomba le 3e jour, de méningite diffuse de la base.

Obs. IV. — Paul C., dix-sept ans, entre le 15 janvier 1886 à l'hôpital Saint-Éloi dans le service de M. Letiévant, pour un fibrome naso-pharyngien dont le début paraît remonter à dix-huit mois. Gêne très marquée de la déglutition, de la respiration avec accès de dyspnée. La tumeur dure dépasse le bord libre du voile du palais; la racine du nez est déformée et il y a usure des os. Malade anémié par d'abondantes hémorragies. Suintement sanieux fétide. Le 18 janvier, opération par voie nasale (procédé d'Ollier). On arrive, sans hémorragie notable sur la tumeur qui remplit les fosses nasales. Le doigt atteint

le pédicule large et détermine un flot de sang par la bouche. Je me disposais à décortiquer au ras de la basilaire avec une forte rugine, quand Dubrueil, pressé par le sang, saisit le pédicule au moyen de fortes pinces et fait un violent effort de torsion et d'arrachement. La tumeur est facilement et rapidement enlevée. Mais subitement le malade prend une pâleur et une inertie cadavériques. Il cesse de respirer, le cœur battant fort et régulièrement à 50-60. Pendant huit heures consécutives, le malade reste dans l'état suivant : La respiration cesse. « Respirez » ; il respire pendant quelques minutes, puis s'arrête. « Respirez donc » ; il respire largement puis s'arrête. Le cœur bat toujours à 50 à 60. Sur interpellation le malade dit « oui, non », dit son nom. Injections d'éther, de strychnine; injection intraveineuse de sérum. Trachéotomie à fin de faradisation de la trachée. Respiration artificielle à maintes reprises. Il succombe à 7 heures du soir. L'exploration digitale post mortem de l'apophyse basilaire nous a fait penser à une fracture; l'hémorragie n'avait pas été abondante. Des lésions bulbaires expliquent, nous semble-t-il, ces arrêts respiratoires le cœur continuant à battre lentement et avec force pendant plus de sept heures, puis faiblissant peu à peu jusqu'à la mort.

J'ai donné un assez long résumé des cas terminés par la mort; ils sont toujours les plus instructifs. Je serai plus bref pour les cas de guérison. Ces diverses observations me permettront de donner quelques détails précis sur l'histoire naturelle encore incomplète des fibromes naso-pharyngiens, sur les indications thérapeutiques et la valeur des divers modes de traitement employés.

Étiologie. — Nous ne savons rien sur la vraie cause. On a invoqué la scrofule. Il semble bien que les fibromes coïncident assez souvent avec des végétations adénoïdes antérieures. Mais ces dernières sont tellement fréquentes par rapport aux fibromes, qu'il doit y avoir simple coexistence et point relation de cause à effet. Fibromes et polypes muqueux coexistent rarement (Halasz).

L'observation clinique met en évidence deux influences toutes puissantes : l'âge et le sexe.

Sexe. — Les fibromes sont presque spéciaux au sexe masculin et à l'adolescence, si bien que Nélaton, Gosselin, Bensch... ont nié leur existence chez la femme; Verneuil, Richard, Pluyette (9 faits) ont observé quelques cas authentiques. Sur mes 32 malades, une seule femme et adulte. L'examen microscopique et la non-récidive permettent d'affirmer qu'il s'agissait d'un vrai fibrome à insertion basilaire.

Age. — Maladie de l'adolescence, disait Gosselin, tendant à guérir spontanément après vingt-cinq ans. Il y a pourtant parmi

les faits que je publie des sujets de vingt-cinq, vingt-six, trente ans chez qui il a fallu intervenir et pour des tumeurs qui paraissaient de formation récente. En 1874, nous avons présenté, avec mon collègue Bermond, à la Société anatomique de Lyon, un cas de fibrome s'insérant à toute l'étendue de la voûte du pharynx, ayant disloqué les maxillaires et faisant saillie dans le crâne, chez un homme de trente-quatre ans. Nous n'avons pu avoir de renseignements sur le passé clinique, le sujet ayant succombé quelques instants après son admission à l'hôpital. Pick et Holmes ont enlevé, avec succès par résection partielle du maxillaire, un fibrome très hémorragique à un homme de vingt-sept ans. Il n'en reste pas moins établi que le fibrome se présente avec une fréquence toute particulière chez les adolescents du sexe masculin.

Entre	15-16 ans.............	4 cas. H.
	17-20 ans.............	15 —
	20-23 ans.............	8 —
	24-25 ans.............	2 —
	25-26 ans.............	2 —
	30-34 ans.............	1 femme, 1 homme.

(Statistique de faits personnels.)

L'influence de l'âge est probablement en rapport avec le développement de la voûte du pharynx. C'est entre dix-huit et vingt-quatre ans que le basisphénoïde de soude avec le basioccipital, à ce moment se produit un allongement marqué de la basilaire. Le travail d'irritation formative favorise la production de tumeurs mésoblastiques là comme à la région juxta-épiphysaire des os longs. Le pourquoi nous échappe et « la déviation nutritive » n'est qu'une constatation, point une explication, du fait. Même remarque à faire sur l'action inhibitoire de la menstruation invoquée par Pluyette pour expliquer la grande rareté des fibromes chez la femme.

Anatomie pathologique. — Toute la voûte osseuse du pharynx, de l'articulation atloïdo-axoïdienne jusqu'à l'extrémité antérieure du corps de sphénoïde et la portion supérieure de la face interne des apophyses ptérygoïdes, est recouverte d'une nappe périostique épaisse de 15 à 20 millimètres et très vasculaire chez l'adolescent (Tillaux). C'est au dépens de ce tissu que se développe le fibrome; ses fibres s'y implantent perpendiculairement, en partant en directions plus ou moins parallèles avec parfois des volutations, des dispositions spiroïdes qui déterminent çà et là des nodules arrondis plus ou moins distincts. On peut déchirer

en nappes d'épaisseur variable ce tissu très dur. Entre les fibres on trouve quelques éléments globo ou fuso-cellulaires surtout nombreux autour de vaisseaux. Dans plusieurs cas, sur des coupes faites par mon collègue Audibert, nous avons constaté des îlots plus ou moins étendus de tissu embryonnaire, d'aspect vraiment sarcomateux. D'ailleurs nombre de chirurgiens disent fibrosarcome et non fibrome. J'ai sur des coupes de fibrome molluscum de la peau observé la même structure histologique et on sait que parfois le molluscum fibrome devient le siège de sarcomes à évolution très rapide et très grave.

Il faut distinguer les éléments connectifs jeunes, disséminés çà et là entre les éléments fibreux adultes, de l'infiltration leucocytique diffuse point rare à la suite des poussées infectieuses dont les fibromes sont le siège lorsque, pressés, étranglés, leur revêtement épithélial desquame et qu'une ulcération s'y produit.

L'appareil vasculaire des fibromes naso-pharyngiens est souvent peu développé et consiste en quelques sinus veineux superficiels.

Assez souvent, on y trouve une ou deux artères ayant jusqu'aux dimensions de la radiale, mais se ramifiant peu dans la masse néoplasique.

Il est aussi des fibromes qui sont vraiment télangiectasiques et caverneux (angio-fibromes de Kœnig, de Debrie). Tantôt l'état caverneux n'existe que par petits îlots, surtout au point d'insertion; tantôt il s'étend à toute la tumeur. J'ai noté cette disposition dans trois cas. La tumeur était creusée de larges sinus sanguins dans toute son étendue; dans ces trois cas, la tumeur était de couleur pourpre ou violacée. Les coupes microscopiques faites dans le laboratoire du professeur Bosc me dispensent d'une plus longue description; à noter que ces trois tumeurs très dures en place, par le fait de la tension sanguine, une fois enlevées étaient très réduites de volume et d'une dureté flasque. On comprend que ces larges vaisseaux béants dans un tissu non contractile verseront des flots de sang, dès qu'ils seront ouverts, que ce soit par ulcération, que ce soit par traumatisme d'exploration ou d'opération. Mais les hémorragies, si fréquentes dans ces tumeurs et souvent abondantes jusqu'à provoquer une mort rapide, prennent surtout leur source dans la muqueuse congestionnée, à vaisseaux dilatés, par places épaissie, par places amincie et ulcérée.

Mode et lieu d'insertion des fibromes. — Il est de règle que les fibromes naso-pharyngiens s'attachent par une large base. Par exception ils sont fixés par un pédicule d'un ou deux centimètres de diamètre et court. Alors seulement ils méritent le

nom, injustement classique, de polypes — sur les cas que j'ai observés, une seule fois l'implantation se faisait par un pédicule long de trois centimètres attaché à la partie supérieure du vomer, la tumeur ayant les dimensions d'une noix de moyen volume. Dans tous les autres cas, la tumeur était sessile et à implantation large et épaisse. Vingt-six fois, la tumeur naissait exactement sur la basilaire, une fois après décortication de l'insertion basilaire je trouvai une insertion sur la face interne de la ptérygoïde. Dans les quatre autres cas, le lieu exact d'attache ne put être établi avec précision.

Pour Nélaton et ses élèves Robin-Massé et d'Ornelas, l'insertion primitive est basilaire. Mais, à la suite d'ulcérations, il peut se former des adhérences secondaires cicatricielles dans les sinus, les fosses nasales, au voile du palais, aux parois du pharynx. Ces adhérences secondaires sont toujours moins résistantes que l'insertion primitive. Elles sont en effet constituées par un tissu cicatriciel plus ou moins infecté et à développement imparfait. Dans un cas, où je servais d'aide à Mollière, il existait une large adhérence à la paroi supérieure du voile du palais, que le doigt décolla sans difficulté et avec un suintement sanguin insignifiant. L'opération faite par voie nasale (procédé d'Ollier) permit de préciser le siège et l'étendue de l'adhérence au voile. Dans un cas qui m'est personnel et opéré aussi par le procédé d'Ollier, la tumeur adhérait sur une menue surface au voisinage de la luette.

Il n'est pas toujours facile de délimiter avec précision l'étendue de l'insertion primitive des fibromes. Elle s'étend volontiers entre les apophyses ptérygoïdes droite et gauche et on peut aisément croire à deux pédicules quand il n'y en a qu'un seul large. On ne peut pourtant nier absolument l'existence possible de pédicules primitifs multiples admise par Michaux.

A côté de ces fibromes basillaires qui sont *intrapharyngés*, il existe des *fibromes extrapharyngés* beaucoup plus rares (Kœnig). Ils s'attachent aux premières vertèbres cervicales, à la pointe du rocher, à la formation fibro-cartilagineuse qui ferme le trou déchiré antérieur (Robert, Michaux, Kœnig). Tous les cas que j'ai observés appartenaient à la catégorie des fibromes intrapharyngés et s'attachaient à la voûte du pharynx, dans les limites que j'ai indiquées.

Qu'il ait un seul ou, par exception, plusieurs points d'insertion, il est de règle que le fibrome soit unique. Il est peut-être isolé le cas de Lallemand et Cruveilhier qui trouvèrent à l'autopsie d'un jeune homme deux fibromes : l'un naissant de la partie postérieure du cornet inférieur gauche, le second inséré

au voisinage de l'orifice du sinus sphénoïdal droit (Dictionnaire en 60 vol.).

A noter la rareté de coexistence des fibromes naso-pharyngiens et des polypes muqueux. J'ai vu Léon Tripier en opérer un; Halsz en a publié un autre. Il s'agissait, dans les deux cas, de polypes volumineux.

Évolution de fibromes naso-pharyngiens. — D'après Kœnig, les fibromes mettent, en moyenne, de un à deux ans pour déterminer la mort. Parmi mes observations, il en est cinq dans lesquelles la cachexie est survenue dans les huit ou dix mois qui ont suivi les premiers symptômes. Elle est produite par des actions combinées : gêne de l'alimentation allant jusqu'à l'inanition, gêne respiratoire avec accès de dyspnée et asphyxie rapide, anémie progressive due aux hémorragies répétées, septicémie chronique avec ou sans *schlucht-pneumonie*, accidents otitiques, compression du cerveau.

Ces diverses complications donnent souvent aux fibromes les allures d'une affection maligne et pourtant, au sens histologique du mot, les fibromes restent bénins ordinairement. Ils ne tendent guère à s'incorporer les tissus, ils les refoulent, les usent. O. Weber a certainement exagéré la fréquence de leur transformation en sarcomes, surtout sous l'influence d'opérations incomplètes. La dégénérescence sarcomateuse existe, mais elle se voit surtout chez les adultes (Kœnig). Elle n'a eu lieu de façon incontestable que dans un de mes cas, qui évolua en sept ou huit mois.

Par contre, il n'est pas rare que la tumeur s'atrophie quand vient l'âge adulte (Gosselin, Verneuil, Kœnig, Holmes). Il arrive aussi qu'une tumeur s'élimine en masse après des accidents inflammatoires et infectieux plus ou moins graves. Aux cas de ce genre cités par Saviard, Bonnet, Vimont, Robin-Massé et d'Ornellas, j'ajouterai les suivants :

Observation. — Chez une jeune femme de l'hôpital Saint-George, H. C. Johnson se proposait d'extirper le fibrome en fendant le voile du palais, quand la tumeur subit une mortification complète qui n'en laissa pas trace. A Guy's hospital, Birkett proposa de réséquer le maxillaire d'un jeune garçon pour un gros fibrome. La famille refusa. Une violente hémorragie survint pour laquelle on lia la carotide primitive. La tumeur se sphacéla et s'élimina en totalité à travers la joue. Sept ans après, la guérison persistait, l'ulcération large de la joue, s'était cicatrisée dans de bonnes conditions.

Dans le service de Letiévant (salle Ste-Marthe, 5) une femme de vingt-deux ans entra avec une énorme tuméfaction phlegmoneuse du nez et des paupières, une sécrétion sanieuse très fétide, très abondante

par le nez. Au bout de dix jours d'accidents graves, tout le corps de l'ethmoïde s'élimina et avec lui un fibrome dont l'implantation exacte ne put être précisée. La malade guérit ensuite rapidement sans grande difformité (juin 1874). Les accidents infectieux dataient de douze jours, quand la malade entra à l'hôpital et les phénomènes de gêne respiratoire avec quelques hémorragies remontaient à deux ans.

A mesure qu'ils augmentent de volume, les fibromes envoient des prolongements vers les points de moindre résistance :

1° Vers les fosses nasales, ils refoulent, détruisent la cloison, écartent les os propres du nez, repoussent en dehors la face interne des orbites, disloquent les globes oculaires, gagnent les sinus maxillaire, frontal, sphénoïdal.

2° Par la fente ptérygo-maxillaire, ils s'étendent dans la fosse zygomatique, la fosse temporale.

3° Par la fente sphéno-maxillaire ou après effondrement de la paroi interne de l'orbite, ils pénètrent dans la cavité orbitaire, chassant l'œil, déterminant par compression du nerf optique de la cécité. Aux symptômes de début dépendant de l'obstruction nasale s'ajoutent des douleurs par compression nerveuse, de la surdité par obstruction des orifices tubaires, de l'épiphora par refoulement de l'anguïs...

L'envahissement de la cavité cranienne n'est point rare et la compression du cerveau, les accidents méningitiques rendent la situation très grave. La pénétration de la cavité cranienne peut avoir lieu à travers la lame criblée refoulé (un de mes cas), perforée, à travers les sinus sphénoïdal, frontal, à travers la fente ptérygo-maxillaire.

Souvent la pénétration intracranienne ne se manifeste par aucun symptôme net. Elle peut se produire avec des tumeurs peu volumineuses. Le coma, les convulsions, la céphalée persistante sont ses principaux symptômes. Leur apparition précède souvent de peu de jours les accidents mortels dus au ramollissement cérébral, à la méningite. — Les prolongements intracraniens sont assez souvent méconnus et constituent un grand danger au cours de l'opération. Ils ne la contre-indiquent pourtant pas.

Symptômes et diagnostic. — Je n'insisterai pas sur la symptomatologie : signes d'obstruction naso-pharyngienne, gêne de la respiration, de la déglutition, hémorragies, déformations de la face...

Les *polypes muqueux* des fosses nasales déterminent des sécrétions plus abondantes; des hémorragies plus rares, beaucoup moins copieuses; des troubles d'obstruction nasale qui varient d'un jour à l'autre, moindres par les temps secs que par

les temps humides. — L'examen rhinoscopique, le toucher digital tranchent aisément le diagnostic.

Les *végétations adénoïdes*, même volumineuses, seront reconnues à leur consistance molle, à leur disposition lobulée ou foliacée. Chez quelques adolescents, les végétations adénoïdes subissent parfois une induration particulière qui peut rendre le diagnostic hésitant. La forme grenue des végétations, leur moindre saillie, l'hémorragie moindre sous l'action du doigt explorateur, l'ancienneté des accidents d'obstruction permettront d'éviter l'erreur.

On a signalé quelques rares cas d'ostéomes, d'enchondromes de la basilaire, très probablement de la synchondrose sphéno-occipitale, quelques cas plus rares encore de tératomes. Les épithéliomas de la voûte du pharynx se distinguent par l'ulcération grenue, fragile, le suintement sanio-sanguinolent, l'envahissement rapide de ganglions lymphatiques.

Quant aux sarcomes, ils ne sont pas différenciés des fibromes (Trélat) et n'en sont qu'une forme à évolution rapide.

On s'attachera à préciser le lieu d'implantation, son étendue et le sens des divers prolongements. A une masse intrapharyngienne de faibles dimensions peuvent correspondre de gros prolongements dans le sinus maxillaire (Prescott-Hewett). On recherchera les prolongements intracraniens qui peuvent coexister avec des tumeurs peu volumineuses et n'ayant pas encore déterminé des déformations appréciables du squelette. Les troubles circulatoires du fond de l'œil, la céphalée persistante, les vertiges, la somnolence sont, à ce point de vue, signes importants, mais ils font parfois défaut.

Le *pronostic* toujours sérieux est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune. Même aux approches de l'âge adulte, le danger est grand et il ne faut pas trop se leurrer de l'espoir d'une guérison spontanée. Les hémorragies, les accidents du côté de la respiration, de la déglutition imposent une intervention chirurgicale, plus ou moins pressante et d'action plus ou moins rapide suivant leur intensité. Dès que le diagnostic est fait, le traitement doit suivre sans retard.

Traitement. — Les divers modes d'action thérapeutique peuvent, à degré variable, être appliqués par les voies naturelles (nez, bouche ou par des voies artificielles destinées à se donner du jour, de l'espace, ce qui est d'extrême importance pour parer à une complication fréquente et de haute gravité, possible au cours de tout mode de traitement : l'hémorragie, à laquelle bien des sujets ont succombé sur la table d'opération ou peu d'heures après.

Comme les voies naturelles sont étroites, même quand le fibrome les a quelque peu élargies, on a dès les premiers âges de la chirurgie créé des voies artificielles. Hippocrate fendait le nez ; au siècle dernier, Rouge, Lawrence, Ollier le déplaçaient vers le haut ou vers le bas. A l'incision du voile du palais (Manne, J.-L. Petit), Nélaton a ajouté l'excision de la voûte palatine. On a pratiqué des résections totales ou partielles, définitives ou temporaires du maxillaire supérieur (Syme, Tatum, Huguier, Maisonneuve, Langenbeck). La question des opérations préliminaires a été discutée à maintes reprises à la Société de Chirurgie. Forget, Legouest, Robert les trouvent inutiles et aggravantes; Verneuil les accepte avec enthousiasme (1860), puis en conteste l'utilité (1879). Mes maîtres lyonnais (Desgranges, Letiévant, Mollière) les emploient peu; par contre, Ollier a de magnifiques résultats de son procédé par abaissement nasal.

Toutes ces divergences d'opinion montrent les difficultés, les dangers de l'opération; elles enseignent surtout que chaque cas comporte des indications particulières, tenant au lieu d'implantation, aux prolongements de la tumeur. Mais l'asepsie, le perfectionnement de l'outillage et de la technique remettent en honneur les opérations préliminaires (Société de Chirurgie. 1893).

Pour les opérations extemporanées et quel que soit le mode d'excision, il faut que la tumeur soit facilement atteinte par un ou mieux deux doigts, qu'elle soit à leur commande. Hors ces conditions, la situation est hasardeuse et pleine de dangers du fait de l'hémorragie. Alors les opérations préalables donnent à l'opération aisance et sécurité. On peut par contre s'en passer dans beaucoup d'interventions de cure lente, lesquelles ont aussi malheureusement leurs dangers propres.

Arrachement. — Pratiqué par les voies naturelles (J.-L. Petit, Ledran, Garengeot) au moyen de pinces courtes introduites par la bouche, sous la direction de l'index.

Par les voies naturelles, l'arrachement convient tout au plus aux tumeurs petites, à menue surface d'implantation, aux très rares fibromes pédiculés. L'hémorragie est difficile à contrôler.

J'ai assisté Mollière dans quatre opérations, pour des tumeurs d'assez gros volume (50, 60, 68 gr.). Un doigt enfoncé avec force dans une narine, jusqu'au fibrome, sans respect pour la cloison ou les cornets, guidait la pince introduite par la bouche. D'autres fois, la pince était introduite par la fosse nasale dilatée, saisissant la tumeur, la tirait, la refoulait, la tordait. Le sang coulait par le nez, par la bouche, une fois par l'oreille. Des

éponges étaient tassées dans le cavum par la voie disponible. Ces opérations furent toutes angoissantes pour les assistants; du sang, le malade est menacé de syncope ou d'asphyxie. Il fallut chaque fois la force musculaire, la prestesse opératoire, la dextérité, le sang-froid de Mollière pour les mener à bonne fin. La tumeur arrachée par morceaux ou en bloc, l'hémorragie s'arrêtait. Alors raclage énergique du point d'implantation. Tous les malades ont guéri; j'en ai revu trois, quatre et cinq ans après l'opération, sans récidive.

Il faut, en plus de l'hémorragie qui a coûté une mort à Dupuytren, à Kœnig, compter avec des fractures du sphénoïde (un de mes cas cité ci-dessus), de l'ethmoïde (cas de Cooper Forster, dont le malade succomba de méningite avec large fracture de la lame criblée).

L'*excision* avec les ciseaux, le bistouri n'est possible, que par grande exception, par les voies naturelles. Il y faut une opération préliminaire et alors il est presque toujours préférable d'employer une forte rugine courbe, coupante ou mieux les rugines coudées de Doyen. Appliquée aux limites de la tumeur, en avant ou en arrière selon la commodité du cas, la rugine maniée avec force décortique le périoste qui porte la tumeur. Je crois que la rugine expose moins que l'arrachement aux lésions des os de la voûte du pharynx. Je l'ai appliquée à toutes mes opérations (9 par voie nasale, 2 par voie palatine) et n'ai eu qu'à m'en féliciter tant pour la rapidité de l'excision que pour la perte de sang réduite. D'ailleurs la rugination préconisée par Borelli, par Guérin (voies naturelles) est le vrai moyen d'excision pour presque tous les chirurgiens qui pratiquent les opérations préliminaires (Ollier, Tripier).

La *ligature lente* employée par Guillaume de Salicet n'a que des inconvénients et doit être rejetée. Malgré tous les instruments destinés à porter le fil autour de la tumeur, on ne peut, que par exception, l'étreindre à son implantation. L'obliquité, l'étendue de l'insertion ne permettent pas de raser la base du néoplasme dont la plus grande partie reste au-dessus de la ligature. Il se produit de la tuméfaction diffuse qui va jusqu'à faire de l'œdème du larynx; les tissus mortifiés sont une cause d'infection avec hémorragies quelquefois très graves soit pendant que la ligature est en place, soit surtout quand elle s'est détachée... Septicémie, broncho-pneumonie septique sont, malgré pulvérisations antiseptiques, accidents à redouter.

La *ligature extemporanée* (Ecraseur de Champignac, serre-nœud de Maisonneuve, écraseur à corde de Desgranges) évite les inconvénients de la mortification lente et septicémiante de

la ligature lente. Il reste toujours l'impossibitité, à peu près inévitable, de passer le fil à la base de la tumeur dont on ne sectionne qu'une portion. L'hémorragie est parfois abondante au cours de l'opération et peut se reproduire après quand l'eschare se détache en ce milieu septique.

Observation. — Salle Saint-Philippe, Hôtel-Dieu de Lyon, 1875. Service du professeur Desgranges. Homme de vingt-deux ans. La tumeur paraît remonter à deux ans. Elle a produit une grave anémie, refoule voile du palais, implantation large à la voûte, nez légèrement déformé. Passage pénible de la corde. Le tube est poussé contre la tumeur par la narine droite. Mouvements de scie. La corde a pénétré environ de deux centimètres dans la tumeur, sous le contrôle du doigt qui la maintient. Elle casse; le sang coule, abondant. Desgranges arrache avec de fortes pinces une masse du volume d'une grosse noix. Il en reste presque autant. Tamponnement du cavum (15 janvier. Malgré des irrigations, odeur fétide, fièvre, céphalée, gêne respiratoire. Le 21 janvier, éradication d'une masse grisâtre, fétide au moyen d'une grosse curette par voie buccale, peu d'hémorragie. Guérison. Le malade vint revoir M. Desgranges en mai 1878. Il restait guéri.

L'*anse galvanique*, difficile à placer, toujours par suite de la largeur et de l'obliquité de la surface d'implantation, permet la section extemporanée, mais incomplète, avec peu d'hémorragie, à la condition d'aller avec lenteur. Il n'est pas rare qu'il se produise des hémorragies quand l'eschare se détache et presque toujours il faut agir contre le bloc du fibrome resté au-dessus de la ligne de section. Là encore le bouton galvano-caustique appliqué une ou plusieurs fois à quelques jours d'intervalle pourra servir à détruire les restes de la tumeur. Il y faut du temps et de la patience et des soins d'antisepsie pour éviter l'infection avec ses conséquences (hémorragies, otites moyennes).

L'*écrasement* de la tumeur avec de fortes pinces coupantes expose aux pertes de sang et à l'infection.

L'*électrolyse* employée pour la première fois par Nélaton, n'est guère applicable qu'aux tumeurs limitées au pharynx. Elle a l'inconvénient d'être douloureuse, d'exiger des séances multiples (40 chez un malade de Guyon), d'être suivie de tuméfaction inflammatoire, de décomposition putride et septique. Le courant variera de 10 à 25 milliampères et durera de 15 à 20 minutes. A la condition que le courant soit faible, on évitera sûrement l'hémorragie (Voltolini). C'est l'aiguille négative qui sera enfoncée dans la tumeur, le pôle positif en large plaque étant appliqué sur le sternum ou dans l'espace interscapulaire. Si on enfonçait l'aiguille positive on ne pourrait l'extraire qu'au prix

d'un certain effort suivi d'un écoulement sanguin parfois notable (Kummel).

J'ai noté tout cela dans un cas de fibrome chez un garçon de dix-huit ans auquel j'ai aidé mon maître Léon Tripier (mars-avril 1878) à faire huit séances d'électrolyse. Les hémorragies diminuèrent très notablement après la troisième séance. Dès que le courant atteignait 15 milliampères, douleurs vives avec ébranlement dans toute la tête; à chaque séance poussée fébrile. Après la 8e séance, la tumeur avait à peine diminué de volume, mais les épitaxis restaient moindres. Le 10 juin, Tripier pratiqua l'abaissement du nez suivant le procédé d'Ollier et avec la rugine, guidée par le doigt introduit par la bouche, enleva toute la tumeur avec peu d'hémorragie. Grâce à une suture soignée le malade guérit par réunion immédiate. Six ans après, la guérison restait parfaite et les lignes d'incision nasale étaient à peine visibles.

La *cautérisation*, par les voies naturelles, est difficile, d'action lente et non sans danger pour la région pharyngo-laryngienne. Verneuil a employé quelquefois l'acide chromique qui est toxique. Desprès le chlorure de zinc. Mon maître Desgranges appliquait le chlorure de zinc au moyen d'une tige courbe et élastique, portée sur une plaque frontale et passant par la bouche derrière le voile du palais, soulevé au moyen d'un tube en caoutchouc introduit par le nez ressortant par la bouche et noué serré. Le patient était en situation très pénible pendant quelques heures et, quand l'eschare se détachait, quelques hémorragies n'étaient point rares. Applications répétées nécessaires.

La cautérisation chimique ou mieux galvano-caustique peut rendre des services pour détruire ce qui reste du pédicule après opération par la voie palatine.

Il est bien évident que tous les procédés de cure lente sont inapplicables aux tumeurs volumineuses qui créent danger pressant (gène respiratoire, hémorragies graves...), à celles qui envoient des prolongements dans les sinus, dans l'orbite. Ces tumeurs-là imposent l'ablation rapide et les opérations préliminaires, tout en permettant l'extirpation complète qui met dans la plus large mesure possible à l'abri des récidives, diminuent le péril maximum qui vient de l'hémorragie.

Je ne donnerai pas la description des diverses opérations préalables qui ont été pratiquées. Elle est dans tous les livres classiques de chirurgie.

La simple division médiane du voile du palais (Manne) donne peu de place; la tumeur ordinairement obstrue la voie faite. Je l'ai appliquée une fois à une jeune homme de vingt ans très

anémié, à peu près complètement sourd. L'opération faite en position de Rose fut très pénible. Une forte rugine courbe péniblement passée en avant de la tumeur me permit d'enlever un bloc du volume d'une grosse noix verte. Hémorragie m'obligeant à tamponner pendant quelques instants. Une grosse curette racla jusqu'à l'os. Je laissai l'incision ouverte pour surveiller la surface d'implantation que je crus nécessaire de ruginer encore et de cautériser au thermo dix jours après; enfin je fis la staphylorraphie trois semaines plus tard. Le malade partit guéri, mais avec sa luette bifide (juin 1893). Je le revis en 1897 sans récidive, l'ouïe récupérée.

J'ai, de ce cas, eu l'impression que la simple incision du voile donne une voie moins large et, comme direction, moins commode que la voie nasale. Stonham a publié un cas où il ne put enlever le fibrome par cette voie, tandis qu'il en fut facilement maître par voie nasale.

En ajoutant à l'incision du voile la résection de la voûte osseuse (Nélaton) on se donne plus de place et on améliore la direction de la voie d'accès. Mais la réparation de la brèche ainsi faite est imparfaite et de là viennent des troubles fonctionnels désagréables. Robin-Massé a réuni 26 cas opérés par le procédé de Nélaton, dont 12 par Nélaton lui-même. Dans 13 cas guérison, pas toujours constatée un temps insuffisant. L'opération de Nélaton a été peu employée à l'étranger. Walsham lui doit quelques succès.

La *voie nasale* est une des plus anciennement pratiquées. Hippocrate, Galien incisaient l'aile du nez. Heister, Garengeot sectionnaient dans le sillon naso-génien, mais on gagne peu de place; à peine un peu plus qu'en avait Mollière en enfonçant de force un doigt par la narine la plus large. Verneuil incisait le nez sur la ligne médiane en disloquant souvent les os propres du nez.

Langenbeck réséquait la branche montante; plus tard il en fit la résection temporaire. On a ainsi accès assez large sur la tumeur, mais les voies lacrymales sont compromises.

Furneaux Jordan incise dans le sillon naso-génien, détache les cartilages, sectionne la cloison, rejette le nez latéralement. Il n'a pas beaucoup de place.

Lawrence fait une incision en fer à cheval dans les sillons naso-géniens, sectionne les os propres du nez et la partie supérieure des branches montantes et rejette le nez sur le front. On a ainsi de l'espace là où il importe le plus d'en avoir en haut, à la partie supérieure des os propres.

L'*opération d'Ollier* en donne encore davantage. L'incision

part à quelques millimètres en dehors de la partie postérieure de l'aile droite du nez, monte à la partie supérieure des os propres, la suit horizontatement pour aboutir à quelques millimètres en dehors de l'aile gauche. On scie transversalement les os propres, on coupe la cloison, on sépare les cartilages à leur bord externe et on rabat le nez en bas. On a ainsi une voie directe, point trop longue, assez large. Après extirpation de la tumeur une suture soignée permet une réapplication correcte du nez. J'ai vu Ollier pratiquer une vingtaine de fois cette opération, dix fois pour des fibromes types. Parfois il y a eu un peu de nécrose, mais à une époque (1873-1878) où l'antisepsie était nulle ou très imparfaite. Je l'ai toujours évitée par des soins postopératoires convenables (pansement externe antiseptique, pulvérisations intranasales fréquemment répétées, gaze iodoformée intra-nasale).

Au cas où on craindrait de n'avoir pas un jour suffisant par ce mode opératoire, on pourrait, comme l'a conseillé Ollier, faire les incisions latérales très obliques en dehors de manière à pouvoir réséquer de façon plus ou moins large les branches montantes, ouvrir le sinus, sectionner les cornets. Mais il y a mieux à faire et plus simple. Voici ce que j'ai fait dans deux cas · L'opération type d'Ollier étant terminée, le nez abaissé, constatant que l'espace était insuffisant, j'ai ajouté deux incisions de deux centimètres transversales, partant l'une de l'extrémité supérieure, l'autre de l'extrémité inférieure de l'incision verticale gauche, j'ai décollé le périoste de la branche montante. Avec une pince-gouge, avec une pince emporte-pièce de Doyen ou de Lannelongue, on coupe le rebord antérieur de la branche montante, sur une largeur variable. On peut sectionner environ quinze millimètres sans ouvrir le sinus, sans léser le nerf sous-orbitaire. Le cas échéant le même degré d'élargissement serait possible de l'autre côté. Il est facile d'éviter la section des coronaires et on ne compromet en rien l'irrigation sanguine du nez.

J'ai appliqué 8 fois le procédé d'Ollier type, 2 fois modifié de la façon ci-dessus indiquée et en ai toujours eu satisfaction. Tous mes opérés ont guéri, sauf celui dont j'ai relaté le cas au début de ce travail. Toujours j'ai eu accès point mauvais sur la tumeur. On choisit alors une rugine en rapport avec l'implantation du fibrome, sa position, son volume. Les rugines coudées de Doyen m'ont servi, plus encore les rugines droites. Le doigt introduit par la bouche dans le cavum a un rôle important à remplir. Il dirige le travail de la rugine, le contrôle, l'aide. Il faut s'efforcer de décortiquer le périoste qui supporte la tumeur; l'effort doit être grand, soutenu, rapide, sans violence. La position de Rose, la position horizontale de la tête sur le côté mettent les voies

aériennes à l'abri de l'introduction du sang. Je n'ai eu recours qu'une fois à la trachéotomie (canule trocart de Poirier) et j'estime qu'on peut s'en passer dans presque tous les cas.

La *méthode faciale* consiste dans la résection définitive ou temporaire, totale ou partielle du maxillaire supérieur.

Syme (1832) fut le premier à la pratiquer avec un résultat incomplet. Il fut imité par Tatum, Flaubert, Maisonneuve.

Huguier, Chassaignac ont insisté sur la résection incomplète et temporaire et ont été imités par Langenbeck, Pick, Holmes. Ces diverses opérations trouvent leur indication dans le volume de la tumeur, ses prolongements multiples. Il faut limiter le plus possible les parties à enlever et s'efforcer de leur laisser avec le périoste et les parties molles des connexions assez larges pour que, réappliquées, elles puissent vivre et se réunir au reste de l'os. La conservation du périoste sur laquelle Ollier a tant insisté s'impose et est toujours possible.

Dans le cas suivant j'ai réséqué, après décortication du périoste, toute la paroi antérieure du corps de l'os et sa branche montante. J'ai eu ainsi une large voie sur la tumeur qui remplissait le sinus maxillaire.

Observation. — Jules C., vingt et un ans, entre à l'hôpital suburbain le 3 mai 1893. Les premiers accidents datent de quatre ans. Il a eu des hémorragies abondantes à plusieurs reprises. La tumeur remplit le cavum, refoule la partie moyenne de la joue, repousse l'œil gauche en haut. Craquement parcheminé par amincissement de la paroi antérieure du sinus. Malade très anémié, amaigri. 6 mai. Incision de Nélaton pour la résection du maxillaire supérieur, décollement des parties molles, périoste compris. Sur une étendue de deux centimètres la tumeur a détruit le périoste. Avec des cisailles de Liston-Mathieu, je sectionne horizontalement la paroi antérieure du sinus au ras du plancher nasal, coupant les racines de la canine. J'enlève à coups de ciseaux la masse remplissant le sinus, non sans une hémorragie qui nécessite tamponnement. Je coupe à la cisaille du bord inférieur du malaire jusques et y compris la branche montante ; les os étant amincis, leur section se fait sans grandes difficulté. J'arrive ainsi sur le pédicule large et le décortique à la rugine. Un flot de sang qui s'arrête sous tamponnement. Suture soignée. Guérison complète en quinze jours. Ce malade vint me voir en 1896 (10 mars). Il y avait une menue saillie du volume d'une noisette implantée sur la basilaire, donnant lieu de loin en loin, depuis six mois, à de légères épistaxis. Je la ruginai avec force avec une curette sans notable hémorragie ; la guérison persiste (1904), mais la récidive avait eu lieu à vingt-cinq ans.

Beaucoup de fibromes naso-pharyngiens récidivent, même après des opérations qui paraissaient complètes et radicales. On

trouve ces récidives plus fréquentes chez les jeunes sujets, plus rares après la vingt-cinquième année. De là vient la nécessité d'une surveillance prolongée du malade et le conseil donné de laisser ouverte la voie artificielle créée, ce qui n'est guère possible que dans l'opération Manne-Nélaton. Il faut veiller sur le moignon, sur le bourrelet pharyngien laissé presque toujours par les opérations qui ne détruisent pas le point d'implantation. Mon maître Ollier, après arrachement au moyen de fortes pinces, ruginait avec insistance le périoste et l'enlevait en grande partie. Dans bien des cas, j'ai pu faire sauter d'une pièce, avec la rugine, la tumeur tout entière. C'est le moyen le plus sûr de réduire l'hémorragie au minimum.

Sur 15 malades que j'ai pu suivre pendant au moins huit ans 8 ont eu des récidives : Le tableau suivant résume ces cas :

AGE	MODE OPÉRATOIRE	RÉCIDIVE	OPÉRATION CONTRE RÉCIDIVE
17 ans H.	Voie nasale.	10 mois.	Raclage par voie buccale. Guérison.
17 ans 1/2 H.	Voie nasale.	6 mois.	Id. Guérison.
18 ans H.	Voie nasale.	13 mois.	Voie nasale. Guérison.
18 ans H.	Arrach' voies naturelles.	5 mois. 2e récid. 10 m.	Arrach' voies naturelles. Raclage. Voies natur. Guérison.
18 ans H.	Voie nasale.	10 mois.	Raclage. Voies natur. Guérison.
21 ans H.	Voie nasale.	13 mois.	Raclage. Voies natur. Guérison.
25 ans H.	Voie nasale.	15 mois.	Curettage. Voies natur. Guérison.
34 ans F.	Voie maxill.	10 mois.	Raclage. Voies natur. Guérison.

J'ai vu Ollier rouvrir une troisième fois la voie nasale chez un jeune homme de vingt-trois ans. Il était résulté de ces trois opérations un nez un peu affaissé avec cicatrice saillante ; mais en général, après une première opération par la méthode d'Ollier, la difformité est nulle ou très légère, si on a pris toutes précautions nécessaires à la réunion *per primam*. Mon dernier opéré (Vial Valentin, vingt-deux ans, opéré le 28 février 1907), porteur d'un gros fibrome caverneux avec hémorragies formidables, est guéri avec un nez normal et une ligne cicatricielle à peine visible.

Exophtalmos pulsatile traumatique avec épistaxis graves guéri par compression directe du sinus caverneux,

Par M. le Dr P. Jacques, de Nancy,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

Malgré un nombre assez considérable d'observations publiées l'accord est encore loin d'être fait relativement à la pathogénie de l'exophtalmos pulsatile. Toute séduisante que soit la théorie artério-veineuse de Nélaton, elle ne saurait s'adapter à des faits assez nombreux qu'a réunis Terrier dans un travail déjà ancien et qui plaident en faveur d'altérations uniquement veineuses.

L'observation que j'ai l'honneur de vous soumettre, assez analogue au premier cas de Nélaton, vient à l'appui de la manière de voir de Terrier.

Observation. — M. de la C..., vingt-cinq ans, habitant la Cochinchine, est victime en janvier dernier d'un grave accident de motocyclette. Abordant à toute allure un brusque tournant de route, il est précipité contre un mur, faute de pouvoir virer assez court. Le côté droit de la tête et du corps ont porté. Le blessé est relevé sans connaissance, saignant abondamment de la tête et transporté à l'hôpital de Saïgon, où on diagnostiqua une fracture de la base du crâne, d'une clavicule, de plusieurs côtes et d'un avant-bras. Malgré la rudesse exceptionnelle du choc et une perte de sang immédiate considérable, les suites primitives furent assez simples et tout se consolidait à souhait quand, trois semaines environ après l'accident, apparurent des signes attribués à un anévrysme artério-veineux du sinus caverneux, bientôt suivis d'une très abondante hémorragie nasale, qui mit derechef en danger les jours du blessé. Guéri de ses fractures et sorti de l'hôpital, le patient vit se renouveler 9 fois en six semaines les terribles épistaxis : le sang venait subitement à flots, coulant de la narine droite en fontaine sous l'influence d'un effort quelconque et particulièrement du coït. L'hémostase survenait soit spontanément, soit à la suite d'un tamponnement, plusieurs fois après une émission atteignant, paraît-il, un litre et demi. En présence de cet état de choses M. de la C..., fut embarqué pour la France aux fins d'opération, que personne ne voulait tenter sur place. La traversée se passa anxieusement, le sujet gardant une immobilité absolue et constamment assisté par une religieuse prête à tamponner la fosse nasale en cas d'hémorragie.

C'est dans un état de faiblesse inquiétante qu'il arriva à Nancy et vint demander secours à notre collègue le professeur Rohmer, qui pratiqua sans retard la ligature de la carotide primitive droite. Cette intervention n'entraîna aucun trouble mais ne put modifier qu'insen-

siblement la situation du blessé. Dans les deux ou trois premiers jours qui suivirent l'opération on eut la satisfaction de noter un certain affaissement du globe avec atténuation du bruit du souffle; mais la protrusion bulbaire ne tarda pas à se reproduire au même degré que précédemment, et, circonstance plus grave, une épistaxis nouvelle de près de deux litres, en deux fois à quelques heures d'intervalle, reparut brusquement huit jours après la ligature en dépit des précautions les plus minutieuses.

C'est alors que mon collègue voulut bien me prier d'examiner le malade et de rechercher le point de départ des accidents hémorragiques. Le patient, quand je le vis, était dans un état de faiblesse extrême, les lèvres décolorées, la voix presque éteinte, excessivement amaigri et fatigué en outre par une recrudescence de dysenterie. L'œil droit, fortement protrusé, avait conservé en partie sa mobilité et n'offrait plus de battements ni de souffle appréciables. L'occlusion des paupières était incomplète et l'élévation fort réduite; toute la fosse nasale droite et le rhinopharynx étaient remplis d'un caillot noir et adhérent Malgré les instances du malade, obsédé par la crainte d'une nouvelle hémorragie et me suppliant d'intervenir pour mettre un terme à ses angoisses, je crus prudent d'attendre que l'état général se fût un peu relevé et que j'eusse acquis quelques notions sur le siège précis de l'effusion sanguine.

Quand le caillot pharyngo-nasal eut été à peu près éliminé, l'exploration rhinoscopique me fournit les renseignements suivants. A l'examen antérieur la pituitaire apparaît pâle, comme lavée, mais indemne de toute lésion autre que des érosions superficielles déterminées par les tamponnements, tant sur la cloison, que sur la paroi externe dans les régions accessibles au regard. A la rhinoscopie postérieure je constate l'intégrité de la muqueuse naso-pharyngienne dans toute son étendue : en revanche je distingue à travers la partie haute de la choane droite un bourrelet polypeux œdémateux semblant s'insérer sur la face antérieure du corps du sphénoïde. Ce polype est globuleux bilobé, un peu livide. Pas de pus à son pourtour, mais un filet de sang à demi coagulé suinte entre la petite tumeur et le toit nasal dans sa partie la plus reculée.

Cette simple constatation désignait assez le point d'effusion, sinon l'origine réelle des épistaxis. Persuadé que le sinus caverneux seul devrait être incriminé, puisque la ligature carotidienne avait été sans influence sur les accidents hémorragiques, je résolus d'aborder le vaisseau rompu à travers le sinus sphénoïdal, qui, suivant toute vraisemblance, donnait passage au flux sanguin.

Le 3 avril, six jours après la dernière hémorragie, le malade est chloroformé : avec le concours de M. le professeur Rohmer je décolle l'auvent nasal du côté droit par une incision partant de l'angle interne de l'œil et descendant dans le sillon naso-génien en contournant l'aile du nez, qui est détachée. La lèvre supérieure n'est pas entamée. Le périoste est rugimé sur la branche montante et le maxillaire attaqué à la gouge au niveau du bord droit de l'orifice piriforme, que j'élargis

jusqu'à pénétrer dans la cavité du sinus. La fibro-muqueuse de l'antre d'Highmore est décollée et respectée; en dedans d'elle la paroi nasale externe avec le cornet moyen est réséquée à la pince. Je prolonge en haut la brèche osseuse en abattant une bonne partie de l'apophyse montante avec l'os propre voisin, puis l'étage inférieur du labyrinthe ethmoïdal. Par cette large voie d'accès le regard plonge aisément jusqu'au sphénoïde, dont la face antérieure se montre en grande partie dissimulée par deux polypes œdémateux du volume d'une petite noisette. Il est facile de se rendre compte en les mobilisant légèrement que ces productions ont leur attache à l'intérieur du sinus sphénoïdal et font hernie à travers l'orifice naturel de cette cavité. Cette manœuvre a aussi pour effet de provoquer un certain suintement sanguin autour de la racine des polypes, suintement qui cesse quand on laisse ceux-ci revenir sur eux-mêmes. Il apparaît clairement dès lors que les deux petites masses polypeuses obturent à la manière d'un clapet l'orifice de l'antre sphénoïdal, qui communique avec le sinus caverneux. Effectivement, au moment même où j'en pratique l'arrachement avec la pince à cuillers plates de Luc, un flot sanguin rouge sombre s'élève en bouillonnant de l'hiatus élargi de la cavité du sphénoïde et remplit en un clin d'œil toute la fosse nasale. Les caractères de l'écoulement sanguin sont tout à fait ceux de l'hémorragie veineuse : mode de jaillissement, abondance, coloration rappellent en tous points ce que nous constatons assez fréquemment lors des ouvertures opératoires du sinus latéral au cours des interventions mastoïdiennes.

L'extrémité de l'index, introduite de force dans l'orifice sphénoïdal, tarit momentanément l'hémorragie et reconnaît des masses friables, assez fermes, de consistance analogue à celle de caillots; je lui substitue une mèche iodoformée, que je fais pénétrer, en forçant légèrement l'hiatus, dans l'antre du sphénoïde. Avec cette mèche j'effectue un tamponnement méthodique de la cavité en tassant spécialement le tissu vers la paroi externe, au niveau de laquelle règne suivant toutes probabilités, l'effraction du canal veineux. L'extrémité libre de la mèche est ramenée dans l'orifice narinal, tandis qu'une seconde lanière de gaze tamponne lâchement les parties cruentées de la fosse nasale et spécialement le labyrinthe ethmoïdal. L'hémostase étant ainsi définitivement assurée, l'auvent nasal est rabattu et suturé par un surjet intradermique au catgut.

Grâce à la connaissance préalable exacte du siège de l'hémorragie, l'opération put être effectuée sans perte notable de sang. Les suites en furent des plus bénignes. Le premier jour seulement la température atteignit dans la soirée 38°,3. Quand, le surlendemain, fut levé à la demande du malade le pansement extérieur, le globe oculaire fut trouvé presque entièrement réduit, sans qu'il fût permis d'attribuer ce résultat à la compression très faible à laquelle il avait été soumis sous le bandage. En effet, laissé libre désormais, loin de s'exorbiter de nouveau, l'œil reprit spontanément sa motilité normale et la diplopie disparut.

La mèche ethmoïdale fut retirée le troisième jour et cette manœuvre donna lieu, comme de coutume, à un suintement modéré et passager à caractères artériels. On nota à ce moment un gonflement érysipélateux fugace de la paupière droite et des téguments avoisinants.

Le sixième jour seulement je me résous à tenter l'extraction de la lanière de gaze tamponnant le sinus sphénoïdal. Le malade pour cela a dû être soumis à quelques inhalations de chloroforme, tant pour atténuer la douleur du décollement que pour nous permettre d'effectuer en cas de nécessité, un tamponnement. Mais l'événement ne justifie pas nos appréhensions et la mèche est extraite sans donner lieu à la moindre hémorragie. Par surcroît de précaution j'applique cependant une mèche nouvelle très modérément tassée, que je compte retirer définitivement deux jours plus tard. Mais le patient, sans m'attendre, l'expulse spontanément le lendemain et cela sans la plus petite émission sanguine.

La guérison dès lors progresse rapidement et sans nouvelle alerte. L'état intestinal s'améliorant parallèlement permit au malade de reprendre des forces, si bien qu'opéré le 3 il put quitter le 20 avril la maison de santé et que le 4 mai, un mois après mon opération, il avait regagné déjà 8 kilogrammes de son poids. A ce moment l'incision cutanée n'était plus marquée que par un fin trait rouge et la brèche naso-maxillaire en voie de réparation avancée. Par l'orifice sphénoïdal élargi le sinus apparaissait comblé par une muqueuse polypoïde, témoignant du traumatisme exercé naguère sur elle par le tamponnement, sans qu'aucun suintement suspect pût d'ailleurs faire craindre le retour des accidents antérieurs. La guérison, qui maintenant remonte à six mois, sans s'être démentie un seul instant peut être considérée comme définitive.

Le fait que je viens de relater est plus instructif au point de vue thérapeutique que suggestif relativement à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des exophtalmies traumatiques par lésions vasculaires.

Le premier fait qui se dégage de son étude, c'est qu'au cas particulier la carotide interne ne devait jouer aucun rôle dans la production des hémorragies nasales, puisque sa ligature n'en a aucunement modifié le cours. Du reste, comme je l'ai dit, les caractères de l'hémorragie provoquée au cours de l'opération étaient nettement ceux qu'on observe en cas d'ouverture accidentelle d'un gros sinus dure-mérien.

Étant donné maintenant qu'il s'agissait d'une rupture du sinus caverneux par une fracture de la base, portant vraisemblablement sur la portion antérieure de l'étage moyen, comment expliquer la reproduction des hémorragies avec une désespérante ténacité pendant plus de douze semaines? Il ne saurait être question d'une esquille plus ou moins mobile : l'explora-

tion opératoire et les suites s'inscrivent en faux contre cette hypothèse. N'est-il pas plus rationnel d'admettre que l'épithélium de la muqueuse sphénoïdale, en partie décollée par l'infiltration sanguine et obturant l'hiatus, ait pu jouer vis-à-vis du sang issu du sinus un rôle analogue à l'endothélium vasculaire et retarder dans une large mesure sa coagulation. C'est en effet par l'orifice de l'antre sphénoïdal que jaillit directement le sang veineux pendant l'opération dès que l'ablation des polypes qui l'obstruaient eut été effectuée. La mèche introduite dans la cavité sphénoïdale et amenée au contact du canal sanguin rompu put agir au contraire en provoquant la coagulation par son contact, comme nous voyons si souvent dans les évidements mastoïdiens une compression de quelques minutes à la gaze stérile tarir l'hémorragie profuse résultant de l'effraction accidentelle ou de l'incision exploratrice du sinus latéral.

Quoi qu'il en soit du mécanisme des accidents et de leur guérison, l'observation que je viens de résumer me semble de nature à encourager dans tous les cas analogues l'attaque du foyer hémorragique par la voie nasale et la compression directe du vaisseau rompu.

Le cancer du plancher de la bouche,

Par M. le Dr H. Morestin, de Paris,
Professeur agrégé, Chirurgien des Hôpitaux.

Le cancer du plancher de la bouche est un de ceux dont le pronostic est le plus grave et dont le traitement présente le plus de difficultés. Les dispositions anatomiques de la région expliquent à la fois le mode de progression des lésions et les insuccès trop fréquents de nos interventions.

Aussi dans cette courte note allons-nous étudier quelques points d'anatomie pathologique, principalement au point de vue topographique, et en tirer quelques indications pour la technique opératoire.

D'une manière constante l'épithélioma du plancher (nous laissons de côté les sarcomes, d'ailleurs d'une extrême rareté) débute par la muqueuse. Il n'est pas inutile d'y insister. M. Verneuil avait en effet soutenu autrefois que la lésion partait de la glande sublinguale. Il appelait l'affection qui nous occupe l'épithélioma sublingual moins pour désigner son siège que pour caractériser son origine. L'autorité si considérable de mon éminent maître

fut cause que cette erreur se transmit pendant longtemps de thèse en thèse et se retrouve jusque dans des livres relativement récents. Il est certes très probable que le riche appareil glandulaire annexé à la muqueuse du plancher doit fournir de temps à autre quelque tumeur maligne, il est aussi probable que l'inclusion au sein des tissus de quelques débris embryonnaires peut donner tardivement naissance à des épithéliomas comparables aux branchiomes du cou, mais cependant de tels faits ne se voient guère et dans l'immense majorité des cas, dans la presque totalité des cas, le cancer du plancher se développe primitivement dans l'épaisseur de la muqueuse.

J'ai eu l'occasion d'en observer des exemples à une période où la lésion était absolument superficielle, mobile sur les parties sous-jacentes et où son début par la muqueuse ne pouvait faire de doute. Cette constatation suffisait à elle seule pour infirmer la doctrine de Verneuil. De plus tous les signes fournis par l'examen clinique identifient ces cancers à ceux qui se développent sur les autres parois de la cavité buccale. Mais l'histologie ne laisse aucun doute à cet égard. Depuis longtemps j'ai communiqué à la *Société anatomique* (1899-1900) le résultat des recherches faites à mon instigation par M. Milian sur les pièces recueillies par moi.

Depuis j'ai fait examiner mes autres pièces par M. Cornil, par M. Lefas. Tous ont constaté la même chose ; il s'agit toujours d'épithélioma pavimenteux avec ou sans globes cornés. Aucun doute ne saurait subsister. Les glandes sublinguales sont englobées secondairement, pénétrées de dehors en dedans, et graduellement détruites par le processus néoplasique sans y participer en aucune façon.

La lésion prend naissance quelquefois sur la ligne médiane, plus souvent à droite ou à gauche et assez près de cette ligne, dans le voisinage des orifices des canaux de Wharton. Au bout de peu de temps elle dépasse le plan médian et gagne assez rapidement toute la muqueuse du plancher. L'affection est donc presque constamment bilatérale, et menace pour ainsi dire d'emblée les voies lymphatiques et les ganglions correspondants des deux côtés, différant sur ce point du cancer de la langue qui dans la majorité des cas présente pendant fort longtemps une évolution unilatérale.

S'étendant en nappe, de proche en proche, le néoplasme envahit d'une part la face inférieure de la langue, d'autre part atteint la gencive.

Tant qu'il reste superficiel son extension est relativement lente. On sait que sous la muqueuse du plancher se trouve un

tissu cellulaire d'une laxité extrême, où l'on a même voulu voir une bourse séreuse. Dès que ce tissu est atteint la diffusion se fait avec une grande rapidité, s'étend très loin en arrière des deux côtés de la langue, et s'infiltre profondément dans l'épaisseur du plancher. Cet envahissement se traduit cliniquement par la diminution considérable de la mobilité, la fixation de la langue, l'impossibilité d'en projeter la pointe, la gêne de la parole et de la déglutition, et enfin par de vives douleurs que l'on s'explique fort bien par la grande quantité de filets du lingual qui s'irradient dans le tissu cellulaire lâche de la muqueuse sublinguale pour se distribuer à cette muqueuse et aux glandes.

La gencive envahie, le cancer peut se propager au périoste, pénétrer dans les alvéoles, plus tard même englober dans sa masse la partie antérieure de l'arc maxillaire. L'envahissement de l'os se fait donc de haut en bas, et selon deux modes, pénétration dans l'épaisseur de sa portion alvéolaire, investissement par les propagations périostiques. Pendant une certaine période on peut donc espérer que la partie supérieure, alvéolaire, riche en tissu spongieux est seule envahie, la partie voisine du bord inférieur demeurant encore intacte, ainsi que les muscles du plancher.

Les lymphatiques toujours menacés, toujours suspects, et hélas presque constamment pris, aboutissent à de multiples ganglions dont l'ablation s'impose, ganglions sous-mentaux, sous-maxillaires, paramaxillaires, carotidiens.

Depuis longtemps à la *Société anatomique*, j'ai déclaré que le curage de ces diverses régions ganglionnaires s'imposait absolument dans toute intervention pour cancer du plancher.

Comme pour bien d'autres tumeurs l'envahissement ganglionnaire se fait avec une rapidité, une précocité et une répartition très variables. Chez un de mes malades, un tout petit cancer médian avait déterminé une énorme adénopathie sous-maxillaire gauche, formant une tumeur considérable, adhérant largement à la mâchoire, et aux téguments refoulant en haut la muqueuse du plancher, qui sous nos yeux fut envahie de sa face profonde vers sa face buccale et s'ulcéra, si bien que pendant quelques jours on put voir l'une près de l'autre l'ulcération primitive et l'ulcération secondaire.

Les canaux de Wharton traversant le plancher buccal, sont forcément entourés, envahis par les épithéliomas qui ont même le plus souvent pris naissance dans leur voisinage immédiat. Or l'attention ne paraît guère avoir été attirée sur les conséquences que le développement de la tumeur peut avoir, tant pour les canaux excréteurs, que pour les glandes salivaires correspondantes.

C'est d'ailleurs un fait très remarquable que le silence habituel desdites glandes dans le cas de cancer du plancher, fait qui s'observe de même pour la parotide et le canal de Sténon, dans le cancer de la joue.

A quelque période de la maladie que l'on observe le sujet, on ne constate en général cliniquement aucune modification appréciable des glandes salivaires dont le conduit excréteur est en contact immédiat avec le cancer ulcéré, ou entouré par lui. Il n'y a ni signes d'infection aiguë, ni phénomènes de rétention, rien enfin qui soit appréciable à l'exploration par la vue ou le palper, rien qui attire l'attention du malade et du chirurgien. Or je pense que le néoplasme enserrant le conduit excréteur efface graduellement sa lumière et l'obstrue, et agit comme ferait une ligature. La glande correspondante cesse de fonctionner, s'épaissit et s'indure légèrement et ses éléments anatomiques subissent quelques modifications de dégénérescence.

Les ganglions étant constamment pris tôt ou tard, toujours menacés par conséquent, souvent envahis d'une manière précoce et sans que l'on puisse désigner exactement ceux qui le seront en premier lieu, la première règle à établir pour le traitement du cancer du plancher, c'est l'éradication systématique aussi étendue que possible des voies lymphatiques et des ganglions correspondants. Ce temps ganglionnaire sera donc fondamental; à toutes les périodes, que la lésion soit prise tout près de son début ou qu'elle soit considérable, toujours il y aura lieu de commencer par là. De plus les deux côtés étant en cause, même quand le processus initial est tout entier à droite ou à gauche de la ligne médiane, l'extirpation doit être régulièrement bilatérale. Elle consiste dans la recherche et l'ablation des ganglions sous-mentaux, sous-maxillaires et carotidiens, entre le ventre postérieur du digastrique et l'omo-hyoïdien. L'évidement complet des creux sous-maxillaires s'impose d'une manière absolue.

Il est souvent recommandable de faire deux opérations successives, l'une pour les ganglions, l'autre dirigée contre le cancer lui-même.

En ce qui concerne ce dernier, d'après ce qui a été dit plus haut nous pouvons admettre un peu schématiquement qu'il franchit trois étapes : 1° cancer limité à la muqueuse, tout petit, formant par exemple une plaque grande comme une pièce de 50 centimes; 2° cancer étendu en nappe, propagé à la gencive, peut-être aux alvéoles, commençant d'autre part à gagner la langue, mais les muscles du plancher et la partie correspondante du maxillaire paraissent encore sains; 3° toute l'épais-

seur du plancher est notoirement prise ou suspecte et le néoplasme entoure la partie antérieure de la mâchoire, ou lui adhère sur toute ou presque toute sa hauteur.

Pour chacun de ces trois stades on peut proposer un type d'opérations.

Dans le premier, l'ablation de la petite plaque est réalisable soit par la bouche, soit par la voie sus-hyoïdienne, soit par la combinaison des deux voies. Si peu étendue que soit cette plaque, la suppression de toute la muqueuse du plancher s'impose, avec les glandes sublinguales et sous-maxillaires et toute leur atmosphère celluleuse. La guérison ne peut s'obtenir qu'avec ankyloglosse, plus ou moins gênant, ce qui d'ailleurs pourrait être corrigé plus tard opératoirement. J'ai opéré trois malades dans ces conditions; l'un est mort d'une récidive carotidienne, sans récidive locale; le deuxième est resté sept ans guéri, il a eu une récidive locale; le troisième dont le cas était moins favorable a récidivé presque tout de suite dans le plancher. Ils se sont trouvés alors dans les conditions constituant ce que j'ai appelé le troisième stade.

Dans ce troisième stade, on est conduit à d'énormes délabrements; résection plus ou moins complète de l'arc horizontal de la mâchoire, d'une partie plus ou moins importante de la langue et des téguments du menton, de la lèvre inférieure et de la région sus-hyoïdienne. Un des malades auxquels j'ai dû faire subir cet effroyable sacrifice vit encore, étant opéré depuis plus de quatre ans. Je lui ai reconstitué non pas une bouche mais une sorte de conduit avec les débris des lèvres et des joues, ce qui lui permet de s'alimenter facilement avec les liquides et matières molles. Devenu extrêmement ivrogne, et pensionnaire de Brévannes, il n'est nullement chagrin de sa difformité.

Entre ces extrêmes se place les cas répondant au deuxième stade. C'est à leur égard que la détermination à prendre est délicate. Comment agir largement sans dépasser la mesure nécessaire? On conçoit sans peine les très grands inconvénients de la résection de l'arc maxillaire, et l'immense intérêt que présente la conservation d'une bande osseuse assurant sa continuité. Or dans certains cas les lésions n'imposent pas forcément la suppression de l'os sur toute sa hauteur, et il n'est pas déraisonnable d'en garder une partie. Voici donc comment j'ai procédé dans un cas récent, à la vérité un peu bien étendu déjà pour cette tentative conservatrice.

Après préparation des régions ganglionnaires, je sectionne verticalement la lèvre inférieure, sur la ligne médiane, libère à droite et à gauche les deux moitiés de cette lèvre et les joues jusqu'au mas-

séter. Le cancer adhérait largement à la gencive et pénétrait dans les alvéoles des incisives, des canines et des molaires, et d'autre part à la langue dont la moitié était déjà très compromise. Je sciai le maxillaire horizontalement, transversalement, d'avant en arrière à un centimètre du bord inférieur, jusqu'à la hauteur de la 2e grosse molaire préalablement arrachée des deux côtés. Deux traits perpendiculaires menés au niveau de l'alvéole de cette molaire isolèrent en arrière la pièce osseuse dont j'avais résolu le sacrifice,

Je détachai une partie de la face inférieure de la langue et enlevai d'un bloc la pièce osseuse, la tumeur, les glandes sublinguales, le muscle génio-hyoïdien en partie (et même les glandes sous-maxillaires avec les ganglions y attenants, que j'avais laissés appendus au canal de Wharton après les avoir libérés). Il persistait donc un mince arc osseux suffisant pour assurer la fixité du plancher, la forme générale du visage, pour fournir un point d'appui à la lèvre inférieure, et plus tard peut-être permettre l'application d'un appareil prothétique. Je suturai les deux moitiés de la lèvre inférieure, bourrai la plaie buccale de gaze, et refermai à peu près complètement les plaies cervicales. Le malade fut alimenté pendant quelques jours à la sonde. Extrêmement indocile, il ne voulut pas s'y soumettre longtemps, et même nous quitta moins d'une quinzaine après l'intervention pour retourner en Auvergne, s'occuper de ses récoltes. En dépit de ses imprudences, il a guéri de cette intervention, ses plaies sont cicatrisées, il s'alimente avec des aliments liquides ou demi-liquides, et mène une vie très active. Mais l'opération ayant eu lieu le 22 juillet, on ne peut encore augurer en rien de l'avenir.

La lèvre inférieure a dû être attirée fortement vers la cavité buccale et la langue se fixer contre le plancher, ce qui serait réparable ultérieurement, je l'espère du moins, s'il y a guérison durable.

Quoi qu'il advienne du reste de ce malade, je pense que la technique employée chez lui pourrait chez d'autres trouver son indication.

Les cas où elle serait applicable ne sont sans doute pas très nombreux, mais elle est assez logique et dans certaines conditions peut assurément donner des résultats satisfaisants et se substituer, résection discrète, à la résection mutilante de l'arc maxillaire.

Sur le traitement chirurgical des névralgies faciales graves,

Par M. le Dr E. Vidal, d'Arras.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS [1].

I. Les principes mêmes du traitement à opposer aux névralgies graves du trijumeau méritent d'être précisés avec soin : l'on semble universellement accepter que le but idéal à atteindre soit la section du conducteur entre la cellule cérébrale sensible et le point malade ou mécaniquement comprimé du cordon nerveux centripète. Or rien n'est moins exact, et ce n'est là qu'un expédient : la vraie solution idéale attaquera *la cause* du mal, totalement négligée dans le premier système.

II. Les procédés du premier groupe, interrompant la conduction, sont trop connus dans leur technique pour que j'y veuille revenir. La gassérectomie en est, au demeurant, la synthèse la plus complète, sectionnant le conducteur au point le plus élevé qui nous soit accessible.

Sous le nom d'intervention *causale*, basée sur la pathogénie, nous ne désignerons que celles qui pourront modifier les conditions *excitatrices* des phénomènes douloureux : compression du nerf, par exemple, directe ou indirecte, et surtout cette névrite si fréquemment trouvée dans tous les examens, que l'on peut affirmer sans crainte dans le plus grand nombre des cas que sa guérison entraînera celle de la névralgie même. Dans les cas de compression dus à des agents extérieurs (tumeurs, angustie des canaux osseux), des opérations très simples (type neurosarcocléisis par exemple) pourront fort bien suffire. Pour modifier et guérir la névrite, aussi haut qu'elle s'étende, une autre voie nous est ouverte : *la résection totale du sympathique cervical.* Des considérations anatomo-physiologiques multiples, basées sur les relations étroites, directes et indirectes, du sympathique et du trijumeau (le premier régissant le trophisme et la circulation propre du second), conduisaient à cette conception. Les résultats cliniques obtenus, l'examen minutieux de deux sympathiques enlevés par nous, et très nettement atteints de sclérose partielle irritative, viennent encore la confirmer; et tout démontre que la méthode serait en principe capable d'atteindre le but visé : *guérir la névrite ascendante.*

1. La rédaction *in extenso* de ce mémoire n'a pu être terminée à temps pour satisfaire aux exigences de la publication des *Comptes Rendus.*

III. Mais la clinique est chose complexe, qui s'accommode parfois fort mal de telles solutions de principe. Reste donc à évaluer pour chaque groupe de ces cliniques, la valeur respective des méthodes en présence : traitement symptomatique par rupture de la conduction; traitement pathogénique par résection du sympathique.

α) Névralgies *de cause terminale ou même funiculaire basse.* — MM. Pitres et Verger nous ont montré que fréquemment ce diagnostic de localisation demeurait fort possible. Des opérations *simples* sont alors indiquées : opération de Jarre pour sténose des canalicules dentaires, neurosarcocléisis pour sténose des canaux osseux primaires; et même, si l'origine est plus élevée ou si la cause directe échappe, arrachement ou section des branches périphériques. La simplicité même de ces dernières interventions, leur innocuité, permet de leur donner ici le pas sur la résection sympathique d'action moins rapide.

β) Névralgies *de cause élevée*, siégeant au voisinage du ganglion de Gasser, ou dans ce ganglion.

Ici surtout, nous nous heurtons aux défauts essentiels de la méthode simpliste qui rompt les connexions avec la zone sensible (gassérectomie totale) :

1° Il n'est nullement certain que l'extirpation du Gasser dépassera, d'une part, les limites *actuelles* de la névrite existante, — s'opposera ensuite au processus envahissant, sous l'influence de la même cause génératrice, la racine plus haut située; les récidives observées le démontrent assez clairement.

2° Cette extirpation du Gasser n'est pas, d'une part, chose facile, et nul ne se peut flatter d'éviter toujours à coup sur, les incidents multiples et parfois menaçants que nous rappelait ici même le Pr J. Dollinger. Les suites physiologiques de cette extirpation valent, de plus, qu'on s'y arrête, par les troubles qu'elles apportent dans certaines fonctions capitales.

Toutes choses pesées, en somme, il semble que dans le cas où la névralgie reconnaît une origine très élevée, c'est à l'intervention capable de modifier la névrite ascendante qu'il faut donner la préférence : à la résection sympathique.

IV. Modifiant simplement le trophisme nerveux, directement d'une part, ou par l'intermédiaire des vasa nervosum, la résection du sympathique ne manifestera ses effets qu'à échéance différée. La clinique, en ce point justifie toutes les prévisions : 2, 3 ou 4 mois semblent constituer le délai minimum pour obtenir une sédation réellement valable des phénomènes douloureux. Or, la plupart de nos malades nous arrivent en désespérés, bien souvent sous le coup du suicide, demandant à la chi-

rurgie un soulagement immédiat que l'on ne peut leur refuser.

Dans la plupart des cas, une intervention simple dans la zone périphérique, interrompant temporairement la conduction nerveuse, permettra, quoiqu'insuffisante en son essence même, de gagner le temps nécessaire à la cure de la névrite, recherchée simultanément par la résection sympathique. C'est le procédé employé chez nos deux derniers opérés, où la guérison se maintient depuis plus de trois ans.

V. La condition *sine qua non* de la guérison à peu près certaine du processus de névrite ascendante consiste dans la résection *totale* et *bilatérale* des trois ganglions du sympathique cervical. C'est le seul moyen d'éviter ou tout au moins de retarder très efficacement des suppléances nerveuses autrement trop faciles, qui ont sans doute causé la plupart des échecs encourus.

VI. Cette résection bilatérale de la chaîne sympathique demeure sans nul inconvénient, quoi qu'en puissent prétendre certains neurologistes vivant sur des idées et des faits anciens, où nombre de facteurs parasites venaient troubler les résultats. Trente et un cas personnels de résection totale, la plupart déjà fort anciens (épilepsies surtout), viendraient en apporter la preuve si elle n'eût été déjà faite.

VII. Et s'il fallait résumer d'un mot les indications qui ressortent de cette étude, nous pourrions le faire en ces termes :

— Aux névralgies *d'origine très nettement bas situées* s'opposeront très simplement des opérations périphériques simples, soit modifiant la cause (neurosarcocléisis par exemple), soit se bornant, en pis aller, à interrompre la conduction au-dessus de l'obstacle.

— Aux névralgies *d'origine plus haute ou d'origine non reconnue*, nous devons opposer en principe la résection du sympathique, apte à modifier la névrite.

— Si des douleurs intolérables rendent une solution immédiate absolument urgente, c'est à des *opérations combinées* que nous devons avoir recours : résections plus ou moins élevées, funiculaires ou ganglionnaires dans le système périphérique, à titre, si l'on veut, de *morphine chirurgicale*, d'effet temporaire et fugace; puis, à la résection du sympathique, qui, modifiant la névrite dans un délai plus ou moins long (l'expérience le démontre), pourra rendre définitive, au prix de dangers nuls, le soulagement provisoire obtenu par les résections.

Des applications de la prothèse dans les cas de symphyse staphylo-pharyngée,

Par MM. les Drs Claude et Francisque Martin, de Lyon.

La lecture de travaux récemment parus sur le traitement des symphyses staphylo-pharyngées, nous a démontré que la prothèse, appliquée à la thérapeutique de ce genre de lésions n'avait pas encore conquis la place à laquelle elle semble avoir droit. C'est pour attirer, à nouveau, l'attention des chirurgiens sur les avantages qu'elle présente et les bons résultats qu'on en peut obtenir, que nous venons rappeler les faits relativement nombreux qu'il nous a été donné d'observer et de traiter.

Nous ne voulons pas reprendre ici l'étude de l'étiologie des symphyses staphylo-pharyngées, ni refaire l'histoire de toutes les variétés de traitements dirigés contre cette lésion, notons seulement combien elle se montre habituellement rebelle aux efforts du chirurgien. Nous renvoyons pour ces différents points au remarquable article que M. Cartaz a publié dans les *Archives de Laryngologie* (1893), qui renferme tous les documents sur ce sujet. On trouvera aussi dans la thèse de Rousset (Lyon, 1897), inspirée par M. le Dr Albertin, des renseignements précieux. Nous nous bornerons donc aux faits que nous avons personnellement observés.

C'est en 1893 que M. Albertin nous demanda notre concours, pour traiter un malade atteint de symphyse staphylo-pharyngée. L'indication principale qui se posait était de placer, après la libération sanglante des adhérences du voile, un appareil destiné à maintenir la liberté de ce voile en s'opposant à la formation de nouvelles adhérences. Avant d'établir cette prothèse, il nous fallut d'abord, déterminer les qualités qu'elle devait remplir au double point de vue de sa consistance et de sa forme. Après réflexion, nous décidâmes de construire un appareil qui n'était pas tout à fait rigide, mais offrait au contraire une certaine élasticité, de manière à céder temporairement aux contractions des muscles du pharynx et des piliers, tout en ramenant les tissus à leur position primitive, lorsque la contraction musculaire cessait. L'appareil répondait donc à la première indication de maintenir, dans toute son étendue, l'ouverture créée par le bistouri.

D'autre part, la forme à donner à l'appareil n'était pas indifférente; il fallait en effet, qu'il puisse s'appliquer très exactement

sur la paroi pharyngienne sans laisser le vide où pourrait se former un nouveau tissu.

Nous avons déterminé cette forme, en moulant sur le cadavre toute la cavité nasale et pharyngienne, ce qui nous donna la courbure exacte de cette cavité. Nous préparâmes alors une plaque de caoutchouc modelée sur cette forme, et l'ensemble de la prothèse était ainsi constitué; l'appareil, de 3 centimètres de largeur était en caoutchouc mou vulcanisé; ses deux bords étaient renforcés de façon à maintenir tendue la lame intermédiaire dont l'épaisseur était un peu moindre. L'extrémité inférieure de l'appareil formait deux prolongements courts qui devaient se placer derrière les piliers du voile après leur libéra-

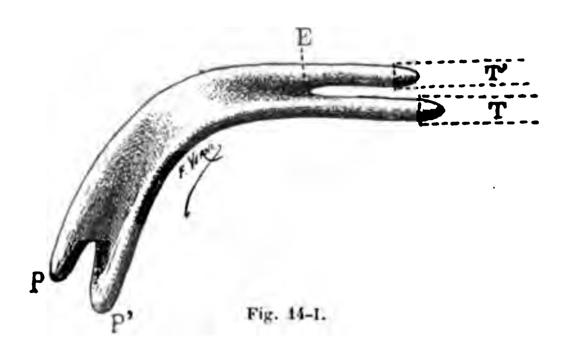


Fig. 14-I.

tion. A sa partie antérieure, l'appareil se terminait par deux prolongements plus longs, qui pénétraient respectivement dans chacun des orifices postérieurs des fosses nasales, en suivant leur paroi inférieure, se mettant en quelque sorte à cheval sur le bord postérieur de la cloison nasale. Ces prolongements antérieurs se continuaient par deux tubes de caoutchouc souple, qui sortaient par les narines et étaient réunis par une ligature au-dessous de la sous-cloison (fig. I).

Ces prolongements antérieurs et leurs tubes assuraient parfaitement la fixité de l'appareil.

Le malade, qui étaient un homme de quarante-quatre ans fut muni, après la libération sanglante du voile, de l'appareil que nous venons de décrire. Grâce aux dispositions adoptées, la prothèse fut admirablement tolérée, et son application fut des plus efficaces puisque, 10 ans après, la guérison s'était maintenue intégralement sans récidive.

Le résultat fut aussi bon chez un autre malade, opéré dans les mêmes conditions et qui fut suivi pendant 3 ans. Enfin, un troisième malade, également traité par l'application d'une prothèse n'a pu malheureusement être retrouvé.

L'histoire de ces trois malades a été rapportée dans la thèse de Rousset, à laquelle on pourra se reporter pour plus de détails. Depuis la publication de ce travail, nous avons eu l'occasion d'appliquer notre appareil à deux autres malades et toujours avec un plein succès.

Voici donc un ensemble de cinq faits qui vont à l'encontre des conclusions posées par Cartaz, qui tendaient à proscrire l'intervention, parce que, d'après les faits anciens, opérations et appareils n'empêchaient que rarement la récidive, surtout dans les cas où il existe un tissu indulaire serré, épais et lardacé.

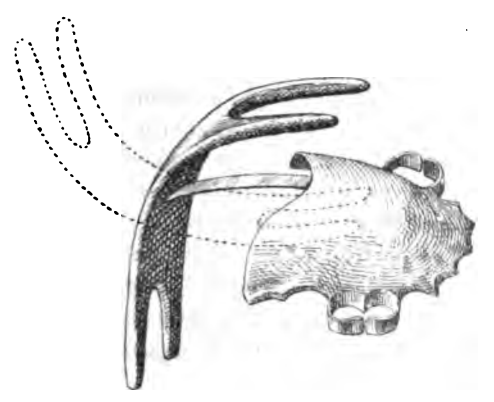


Fig. 15-II.

L'appareil que nous avons employé dans les cinq observations précédentes remplissait donc bien l'indication posée, et assurait la guérison définitive, mais il avait un inconvénient, l'extrémité des tubes de caoutchouc fixés sous la sous-cloison étaient en effet très visibles et altéraient notablement l'esthétique de la face, pendant les quelques mois où il devait rester en place. Cet inconvénient était assez sérieux pour empêcher certains malades de s'y soumettre ; et ce sont précisément les résistances que nous rencontrâmes chez une malade de M. Vallas qui nous obligèrent à chercher à modifier, en même temps qu'à améliorer l'appareil. Il s'agissait en effet, d'une jeune malade chez laquelle il nous semblait nécessaire de prolonger le port de la prothèse assez longtemps après l'opération, pour obtenir un résultat définitif. Or, cette malade refusa formellement de porter l'appareil après sa sortie de l'hôpital, et nous dûmes chercher une autre solution. Nous eûmes alors l'idée d'appliquer pour la mise en place et la contention de la pièce pharyngienne, le dispositif que nous utilisions déjà depuis longtemps, pour l'application des obturateurs palatins. Pour cela, la pièce pharyngienne est montée sur

une charnière qui termine une tige de fixation; celle-ci est elle-même soudée à une pièce palatine fixée aux dents. L'articulation se fait à peu près à la partie moyenne de la face concave de l'appareil (fig. II).

L'ensemble de la pièce étant ainsi disposé, rien n'est aussi facile que de le faire pénétrer derrière le voile. La portion pharyngienne qui a une longueur de 8 à 10 centimètres, et 3 centimètres de largeur, est maintenue en situation comme une pièce dentaire ordinaire. Pour l'introduction, la pièce pharyngienne est inclinée parallèlement à la voûte palatine et introduite dans la bouche, jusqu'à ce que son extrémité supérieure vienne s'insinuer entre le voile et le pharynx. Il suffit alors, de provoquer, avec un doigt, un simple mouvement de bascule autour de l'articulation, pour que l'extrémité supérieure remonte dans le pharynx, contourne le voile et pénètre jusqu'au niveau du plancher des fosses nasales, en même temps l'extrémité inférieure vient prendre contact avec la paroi pharyngienne et s'applique sur elle par sa face postérieure.

Ce nouveau dispositif nous a donc permis de supprimer les tubes de caoutchouc et de rendre l'appareil invisible. Il présente aussi un autre avantage, c'est de permettre au malade de retirer et de remettre lui-même son appareil en place, comme il le ferait d'un dentier ordinaire.

Cet avantage n'est pas à dédaigner dans les cas où l'appareil doit être maintenu pendant plusieurs mois, comme nous avons dû le faire chez la malade de M. Vallas; elle présentait, en effet, un tissu fibreux, lardacé de près de 2 centimètres d'épaisseur, qui nous obligea à prolonger le traitement prothétique pendant un an.

Cependant, chez celle-ci, 10 mois après le retrait définitif de l'appareil, la rétraction des tissus était à peine sensible et la guérison paraissait bien réellement un fait acquis.

Le 18 mai 1905, M. Durand et M. Albertin ont présenté à la Société de Chirurgie de Lyon, deux malades porteurs de ce nouveau modèle d'appareil. Ils ont insisté sur l'excellence du résultat obtenu, ainsi que sur la facilité qu'avaient les malades à manier leur pièce pour l'enlever, la nettoyer, la remettre en place. Ces malades sont d'ailleurs actuellement bien guéris et ne présentent aucune récidive.

Nous rappellerons enfin que M. Bérini (de Barcelone) s'est déclaré en 1902, nettement partisan de notre méthode qu'il considère comme de beaucoup supérieure aux autres, et qui a donné entre ses mains d'excellents résultats.

On voit donc que c'est en nous appuyant sur des faits précis

que nous nous élevons contre les conclusions de M. Cartaz, et, si nous avons pu obtenir de semblables résultats, c'est, à n'en pas douter, à la forme et au mode d'action de l'appareil que nous le devons.

Depuis longtemps déjà, nous avons pu apprécier la valeur des appareils élastiques portés sans interruption et l'application, que nous en avons faite, au traitement des cicatrices vicieuses, nous a donné des résultats parfois inespérés. Mais il faut ajouter que pour obtenir d'eux tout ce qu'on est en droit d'en attendre, il faut que leur action sur les tissus soit permanente en même temps que très lente, pour éviter à tout prix la douleur qui rendrait bien vite la prothèse insupportable. Il semble que les appareils élastiques à tension lente et continue aient véritablement une action sur les tissus de cicatrice qui paraisent fondre à leur contact, en même temps que leur surface prend l'apparence d'une muqueuse souple sans tendance à la récidive.

Nos observations nous ont depuis longtemps prouvé que cette action est un fait clinique indéniable. Nous le constatons journellement dans les résections du maxillaire inférieur où, malgré l'ablation large des parties molles, il se reforme une nouvelle muqueuse qui tapisse toute la bouche; cette action sur la cicatrice est encore plus frappante dans les cas d'application d'appareils lourds.

En résumé, et en nous basant sur 9 observations, nous pouvons affirmer que la prothèse, appliquée au traitement des symphyses staphylo-pharyngiennes, constitue un procédé de choix, qui, lorsqu'il est bien appliqué et pendant un temps assez long, permet une guérison complète et sans récidive. Nous n'avons pas eu jusqu'à ce jour un seul échec par notre méthode, et les malades que nous avons pu observer à longue échéance se trouvaient toujours dans un état fonctionnel aussi satisfaisant que possible.

Séance du mardi, 8 octobre.

A 2 heures.

Présidence de M. Dollinger.

A propos du traitement des papillomes diffus du larynx,

Par M. le Dr Paul Raugé, de Challes.

Le papillome diffus du larynx est une tumeur essentiellement bénigne. Il ne présente de gravité que par son siège et par l'obstacle mécanique qu'il apporte à la respiration. Il suffit donc de lever cet obstacle pour parer à tous les dangers et obtenir la guérison.

Deux méthodes sont en présence pour réaliser ce traitement :

L'ablation endo-laryngée, qui assure, sans effraction, le rétablissement des voies aériennes ;

Les procédés chirurgicaux, qui créent une voie artificielle pour atteindre et enlever la tumeur.

La première de ces deux méthodes est à peu près inoffensive. Elle permet, sans aucun risque, le nettoyage du larynx. C'est le procédé de choix.

La seconde constitue, au contraire, une opération grave et qui ne doit être qu'un pis aller.

Voici deux cas, qui, considérés isolément, ne sont que des observations assez banales, mais dont le rapprochement schématise en quelque sorte les résultats des deux méthodes et établit nettement leur valeur comparée :

Le premier se rapporte à un adulte, dont la cavité laryngée était littérallement bourrée de tumeurs papillomateuses entraînant des troubles respiratoires graves. Le malade, très tolérant, fut débarrassé en quelques séances, et, malgré plusieurs récidives, la guérison fut obtenue sans difficultés et sans risques. C'est le type classique de la méthode de traitement la plus ordinaire et la plus simple.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une fillette de cinq ans, dont l'intolérance absolue empêcha, malgré de patientes tentatives, toute intervention endo-laryngée. Les accidents de suffocation

nécessitèrent, en premier lieu, une trachéotomie d'urgence, qui dut être suivie bientôt d'une opération plus radicale. Le larynx fut largement ouvert et la cavité évacuée à la curette. Ce curettage rétablit tout d'abord la perméabilité du larynx d'une façon assez complète pour permettre, au bout de peu de jours, la suppression de la canule. Mais, après quelques semaines, une récidive se produisit, qui ramena les accidents, au point de nécessiter le tubage. L'enfant vécut quelque temps avec son tube, et l'on s'apprêtait à pratiquer une nouvelle thyrotomie, dès que l'état général le permettrait, lorsque le tube se déplaça spontanément et la petite malade succomba en quelques minutes, sans qu'il fût possible d'arriver à temps pour la secourir.

Ce qui fait le danger du papillome diffus, c'est que cette tumeur, bien que bénigne en soi, est essentiellement récidivante. Or, s'il est facile et sans danger, lorsque la méthode endo-laryngée est praticable, de reprendre le miroir et la pince, aussi souvent qu'il le faut, et de poursuivre pour ainsi dire les récidives à mesure qu'elle se produisent, il est autrement périlleux de répéter indéfiniment une opération aussi grave que la thyrotomie, et d'ouvrir largement le larynx chaque fois qu'une pullulation nouvelle vient remettre tout en question et compromettre incessamment la respiration et la vie du malade.

Traitement chirurgical des kystes hydatiques du poumon,

Par M. le Dr Vautrin, de Nancy,
Professeur adjoint à la Faculté de Médecine.

J'apporte au bilan encore bien incomplet de la chirurgie pulmonaire, la relation d'une *pneumotomie* pratiquée pour un kyste hydatique du poumon droit, suivie de guérison. Ce fait clinique qui vient s'ajouter à ceux que Tuffier avait déjà recueillis, au nombre de 58, en 1896, me permettra d'émettre quelques considérations importantes sur le traitement des lésions intrapulmonaires, qui ne se compliquent pas de symphyse pleurale.

Il est de notion courante que l'existence d'adhérences pleurales totales ou partielles simplifie singulièrement l'accès à la lésion pulmonaire, qu'il s'agisse de pleurésie interlobaire, d'un foyer de gangrène, d'un abcès ou d'un kyste. La pneumotomie, dans ces conditions, est simple et facile et, n'était l'état souvent

grave du sujet, son exécution ne serait que rarement périlleuse. Je ne veux pas envisager la pneumotomie faite à travers la plèvre oblitérée, mais seulement l'accès au poumon à travers une plèvre libre, à la recherche d'un kyste hydatique central de volume réduit. Ce sont bien là les circonstances les plus délicates de la chirurgie pulmonaire. Je me contenterai de relater succinctement les points particuliers de mon observation personnelle, sans chercher à soulever tous les problèmes qu'ils pourraient susciter.

Observation. — M. P., âgé de trente-sept ans, officier d'infanterie, se présente à moi en février 1907, avec une histoire pathologique des plus complexes, et muni de nombreuses consultations antérieures, indiquant par la variété de leurs diagnostics et la valeur intrinsèque de leurs signatures, que le cas était des plus épineux et des plus délicats.

M. P. est un homme robuste, d'excellente constitution, sans tare organique apparente.

En 1904, au mois de mars, étant aux grèves, il est pris de fièvre, de sueurs nocturnes, de douleurs dans l'épaule droite, et garde le lit pendant 8 à 10 jours. Pendant les mois suivants, il ne recouvre pas sa santé normale et s'amaigrit.

Vers le 1er janvier 1905, surviennent des malaises ressemblant à la grippe, avec frissons, céphalalgie, toux et crachats rosés. Un point de congestion est signalé à la base gauche le 28 janvier 1905, mais le 8 février suivant, c'est la base droite qui se prend, et pour un temps assez long, avec crachats grisâtres, souvent hémoptoïques. Cette congestion devient bientôt massive. Cependant l'analyse des crachats est négative.

Le 1er avril 1905, apparaît un point douloureux à la base droite du thorax, avec frisson et fièvre très vive. Puis tout à coup, le 5 avril, une *vomique* d'un liquide spumeux, incolore, teinté de sang à la fin, se produit, avec toux violente qui se continue pendant toute la journée. On pense à une vomique pleurale, d'autant plus qu'on croit reconnaître ensuite l'existence d'un *pneumothorax*.

On fait une ponction pleurale qui ne ramène rien.

Le 20 avril 1905, une phlébite se déclare à la jambe droite, puis tandis que la lésion pulmonaire disparaît peu à peu et que l'embonpoint semble reprendre, une nouvelle phlébite se montre à la jambe gauche. Le malade garde le lit durant plusieurs mois, tandis que son état général s'améliore et que les crachats sanguins cessent tout à fait.

En octobre 1905, les crachats hémoptoïques surviennent de nouveau, mais par intermittences et seulement après les fatigues physiques et le coït. L'état reste le même pendant plusieurs mois.

De janvier 1906 à juillet, il n'y eut de crachats hémoptoïques que rarement. Le malade avait repris son service et augmenté de poids. Il pesait 85 kilos.

En août 1906, sans lésions stéthoscopiques réelles, les crachats sanguins reviennent, s'accentuent et se terminent par des hémoptysies qui se produisent quotidiennement pendant le mois de novembre. Entre les hémoptysies, il existe une toux quinteuse, violente parfois, avec expectoration grisâtre, sanguinolente et même purulente.

En janvier 1907, le docteur Chauffart consulté, pense à une pleurésie séreuse interlobaire droite, terminée par vomique, et pneumothorax circonscrit. Tout cela relevant d'une bacillose congestive, à poussées hémoptoïques, à peu près guérie actuellement.

Une radiographie est demandée au docteur Béclère. L'épreuve remarquable par sa netteté, montre à la base du poumon droit une ombre anormale, de forme ovalaire, limitée par des contours régulièrement arrondis et comme tracés au compas. Cette ombre siège à deux travers de doigt au-dessus du diaphragme droit, dont le sépare une ombre de tissu pulmonaire clair; elle est également séparée des parois antérieure, postérieure et latérale du thorax, ainsi que des organes du médiastin. Les dimensions et la clarté des images pulmonaires, en dehors de cette zone spéciale, sont normales et excluent toute idée de tuberculose. Béclère pose le diagnostic de *kyste hydatique* du poumon, ouvert il y a deux ans par vomique, dans les bronches.

Ce diagnostic est ensuite corroboré par Chauffard, qui revient sur sa première impression.

Enfin, à la même époque, Hallion examine les crachats et n'y découvre aucun bacille de Koch, mais des pneumocoques assez nombreux, des tétragènes et de très nombreux petits bacilles, d'aspect banal, ne prenant pas le Gram. Au point de vue cytologique, il trouve d'assez nombreux leucocytes, quelques globules rouges et des cellules épithéliales.

A son arrivée à ma clinique, le malade paraît sain et robuste; il a de l'embonpoint, pas de dyspnée et pas de douleurs thoraciques. Il se plaint d'hémoptysies fréquentes, et d'une expectoration sanguinolente et purulente. Les crachats sont nummulaires, petits et brunâtres.

Examinés au microscope, ils présentent de nombreux globules de pus et de sang, avec des éléments épithéliaux. On n'y trouve pas de bacilles de Koch, pas de crochets, ni d'éléments hydatiques.

A l'auscultation le poumon gauche est sain. Dans le poumon droit, on ne trouve aucune modification de la respiration, aucune particularité du murmure vésiculaire. La respiration est égale des deux côtés et de même tonalité. Pas de résonance.

A la percussion, on note une submatité dans une région bien nette, comprise au-dessous de l'épine de l'omoplate, entre la colonne vertébrale, la ligne axillaire verticale et une ligne horizontale partant du point où la ligne axillaire croise la huitième côte. Dans cet espace, la percussion limite une zone de submatité, qui correspond à l'ombre constatée sur la radiographie. C'est là que doit siéger la lésion pulmonaire.

A la radioscopie, on vérifie que c'est dans cet espace qu'évolue, pendant la respiration, l'ombre sur l'écran. De plus, il semble que cette ombre ne se mobilise pas avec le poumon dans ses mouvements, et qu'il doit exister à son niveau des adhérences avec la plèvre pariétale.

Opération le 4 mars 1907. — Anesthésie par le chloroforme, à l'aide de l'appareil de Vernon Harcourt.

Incision demi-circulaire sur les téguments, autour de la zone limitée par la percussion et la radioscopie. Le tracé a la forme d'un U, dessinant un volet à base supérieure. Les muscles sont incisés sur la même ligne jusqu'aux côtes, puis le lambeau est relevé sur la partie supérieure du thorax. Les 6e, 7e, 8e côtes se présentent dans la plaie et sont détachées de leur périoste; elles sont réséquées chacune sur une longueur de 10 à 12 centimètres, à partir de leur angle postérieur.

Reste un dernier plan composé des muscles intercostaux, des gouttières périostées et de la plèvre pariétale qui a subi de légères perforations au moment de l'ablation des fragments costaux. Par ces éraillures pleurales, l'air pénètre en sifflant. Sur une ligne verticale, j'écarte les débris des muscles intercostaux, et je mets à nu le feuillet pleural, mince et transparent, au travers duquel on aperçoit les mouvements du poumon libre de toute adhérence.

Pour explorer la plèvre sur une étendue un peu plus considérable, je cherche à décoller la séreuse pariétale du plan sous-costal, sur les limites de la zone de résection thoracique, mais je suis forcé d'y renoncer, car la séreuse se déchire en plusieurs points, et ne se laisse que difficilement séparer. Je suis donc forcé de renoncer à ce moyen d'affaisser la plèvre vers le poumon pour l'exploration de ce dernier.

Bien qu'une certaine quantité d'air ait été aspirée déjà dans la cavité thoracique par les petites éraillures existantes, le poumon glisse contre la plèvre pariétale. Je cherche à le fixer en l'embrochant par une aiguille fine et ronde qui traverse la plèvre pariétale sans l'ouvrir. Je n'aboutis qu'à créer dans la séreuse des brèches qui s'agrandissent par les mouvements respiratoires. Je renonce aussitôt à ce procédé.

D'emblée, je crée sur la plèvre un orifice d'un centimètre d'étendue environ, pour créer un pneumothorax opératoire. L'air s'engouffre dans le thorax, tandis que le poumon s'affaisse. Pour que le pneumothorax se constitue moins brusquement, je place de temps en temps une compresse sur l'orifice. Ces précautions semblent, d'ailleurs, inutiles, car aucun incident ne se produit, ni ralentissement de la respiration, ni précipitation ou irrégularité du rythme. Le cœur ne semble nullement impressionné; le pouls même ne varie pas.

Le pneumothorax étant constitué, la plèvre est ouverte sur une longueur de 6 centimètres environ. On voit alors le poumon rétracté dans l'angle costo-vertébral, offrant sur toute son étendue la coloration rosée normale sans adhérences avec la plèvre pariétale, sauf en un point où existe une étroite lame filamenteuse isolée, correspondant probablement à l'ancienne ponction exploratrice. Mais le poumon ne

reste pas continuellement affaissé; à chaque instant sous l'influence d'une toux réflexe qui s'exagère lorsqu'un instrument, le doigt ou une compresse touche la plèvre pariétale et surtout la plèvre viscérale, le poumon est projeté violemment vers la plaie, comme s'il voulait s'en échapper. L'exploration à l'aide du doigt de la surface pulmonaire est ainsi rendue difficile, car au moindre attouchement une toux spasmodique secoue le thorax, tandis que le diaphragme, la cloison médiastinale et la paroi costale en se rapprochant, projettent les deux lobes inférieurs du poumon vers la brèche opératoire.

A l'œil, on distingue très bien sur le poumon rétracté les deux scissures interlobaires. La supérieure a ses bords nets, réguliers, accolés; la rétraction du poumon la fait paraître petite. L'inférieure, au contraire, a des bords plissés, irréguliers; elle semble sinueuse. Cependant la coloration rosée du poumon est uniforme et le doigt ne perçoit à sa surface aucune induration suspecte.

L'aspect irrégulier des bords de la scissure interlobaire inférieure, avec ses saillies et ses dépressions séparées par des sillons très déprimés, me fait penser que la lésion peut se trouver dans le fond de cette scissure, ou dans la région intrapulmonaire voisine. Je saisis avec la main le lobe inférieur et l'attire vers la plaie de manière que la scissure corresponde au milieu de la brèche créé. En écartant les deux bords, je vois aussitôt une surface brune, plissée et comme gaufrée, occupant le milieu de la scissure sur une étendue de 5 centimètres dans tous ses diamètres, tranchant sur la coloration rosée voisine. Le doigt appuyé sur cette surface a une sensation de résistance appréciable. C'est là que se trouve la lésion sans aucun doute.

Malgré la toux incessante et les secousses de projection du poumon qui se produisent depuis que la main a saisi le lobe inférieur, je me dispose à passer des fils séparés d'une part dans les bords de la plèvre pariétale, d'autre part à travers le poumon autour de la zone brune, découverte au fond de la scissure. J'ai soin de prendre dans l'aiguille et d'accoler à la séreuse pariétale une épaisse portion de parenchyme pulmonaire, de manière à produire une puissance de striction et d'adhésion suffisante, et pour qu'entre les points séparés, le viscère reste accolé à la paroi, sans former des hiatus favorables à la pénétration de l'air par aspiration. Je multiplie les fils séparés, jusqu'à ce que l'obturation me paraisse complète, et lorsque je m'aperçois que les mouvements d'inspiration ne font plus pénétrer par les légers interstices restants, qu'une quantité d'air insignifiante, je fais alors une ponction avec le trocart n° 2 au milieu de la partie incluse dans la collerette. Un peu de liquide purulent et spumeux s'écoule : c'est donc la preuve que la lésion est là. Une incision au thermocautère est aussitôt pratiquée; elle donne issue à du pus mêlé de sang, et laisse apercevoir dans la cavité une membrane blanche repliée sur elle-même, qui n'est autre chose que l'ancienne membrane germinative du kyste, détachée de la paroi et recroquevillée dans l'abcès. Cette membrane est attirée par morceaux, mais elle se déchire, et la curette a peine à en extraire les fragments, car le sang s'est mis à

suinter de toutes parts. J'introduis un gros drain jusqu'au fond de la cavité, dont les dimensions sont celles d'une très petite mandarine, et autour de ce drain je tasse deux compresses de gaze aseptique qui sortent autour du tube. Autour de ce faisceau de drainage, le plan musculaire est suturé au catgut, puis la peau est réunie avec des crins de Florence. Pansement aseptique.

Le soir, le malade se trouve assez bien, grâce à une injection sous-cutanée de 5 milligrammes de chlorhydrate d'héroïne, qui a supprimé la dyspnée et la douleur thoracique. Il existe une expectoration sanguinolente assez abondante. T = 38°. P = 100. R = 50.

5 mars. — Le matin T = 37°, 8. P = 90. La nuit a été assez calme, grâce à l'héroïne. Les accès de dyspnée et de toux, avec expectoration sanguinolente et douleurs thoraciques reprennent de temps en temps. La respiration est à 50 par minute, puis sous l'influence des injections sous-cutanées, retombe à 30. Le soir T = 38°, 4. P = 90.

6 mars. — T = 37°, 5. le matin. P = 90. Deux ou trois centigrammes d'héroïne par jour suffisent à empêcher la dyspnée. Le pansement est taché de sang en petite quantité. Le pneumothorax a disparu à peu près. Il existe un léger épanchement pleural. Le soir T = 38°, 4. P = 80.

7 mars. — Les crises de dyspnée ont singulièrement diminué. Les sensations douloureuses dans le côté droit du thorax s'atténuent : l'expectoration est moins abondante, et contient moins de sang et un peu plus de pus. Le soir T = 38°, 2. P = 80.

8 mars. — T = 37°, 5 P = 80. R = 25. État général excellent. La toux devient plus rare et ramène des crachats hémoptoïques ou purulents. Peu de suppuration dans le pansement. Le pneumothorax a disparu; l'épanchement léger persiste.

9 mars. — T = 37°, 6. P = 80. R = 24. Expulsion dans le pansement d'une large membrane hydatique. Les tampons de gaze sont enlevés, mais le drain reste en place. L'expectoration devient peu importante. La respiration se fait normalement dans tout le poumon droit, sans râles.

10 mars. — T = 37°, 2. P = 90. R = 24. Le sang n'apparaît plus dans les crachats. Les pansements sont renouvelés deux fois par jour. L'épanchement pleural est insignifiant. Respiration ample et bonne. On ne donne plus qu'une injection sous-cutanée de 5 milligrammes d'héroïne le soir. Le murmure vésiculaire est normal dans les deux lobes supérieurs du poumon droit; il existe encore un peu de matité et d'égophonie à la base du thorax.

13 mars. — Plus de toux, ni d'expectoration. — Le malade s'assied sur son lit et respire très facilement. Le drain est raccourci.

A partir de ce jour, la température oscille entre 37° et 37°, 8. La respiration est facile et normale; l'appétit est excellent; les fonctions digestives sont normales.

20 mars. — La plaie bourgeonne et se ferme autour du drain qui donne encore une certaine quantité de pus. Plus d'expectoration. Plus d'épanchement pleural.

29 mars. — Le drain est remplacé par un tube moins volumineux. Le soir un peu d'expectoration légèrement sanguinolente survient pour la dernière fois. Respiration normale dans tout le poumon.

1er avril. — Le drain ne laisse plus passer l'air des bronches, au moment de la toux.

15 avril. — La plaie thoracique est complètement fermée. Le malade se lève et déambule aussitôt.

Quelques jours plus tard, il quitte la clinique, ne ressentant plus aucun malaise et n'ayant plus ni toux, ni expectoration.

A la date du 12 juin dernier, M. P. m'écrivait qu'il était très heureux d'avoir recouvré une santé parfaite. Il avait repris son service au régiment et supportait toutes les marches à l'allure militaire normale sans essoufflement. Il accusait seulement quelques sensations douloureuses survenant parfois au niveau des côtes réséquées, et l'expectoration, le matin, de quelques mucosités transparentes, sans toux.

En premier lieu, cette observation est une nouvelle preuve en faveur de l'opinion qui tend depuis quelques années à ne pas faire redouter à l'excès les accidents causés par le *pneumothorax opératoire*. Au Congrès de chirurgie de 1895, j'avais montré déjà que l'ouverture de la plèvre, au cours de l'extirpation des tumeurs volumineuses du thorax, pouvait être d'un pronostic bénin, si l'on prenait soin, une fois le pneumothorax produit, d'oblitérer rapidement la perforation, en harponnant et suturant le poumon à la plaie. Depuis cette époque, de nombreux chirurgiens ont abordé la question, mais l'ont résolue en sens un peu différent. Les uns, avec Kœnig, Bazy, Ricard, Delagénière, Mac Envers, Sonnenburg, Garré, considèrent comme négligeable la constitution du pneumothorax; les autres redoutent au contraire cet accident et, pour l'éviter, ont recours à une série de procédés, dont Quénu a bien fait le procès à la Société de chirurgie, en 1896 (*Bull. Soc. de chir.*, p. 787).

La fixation préalable du poumon par des moyens irritants, caustiques ou chimiques, s'est montrée infidèle et même mauvaise (Quénu). Quant à la suture de la plèvre pariétale mise à nu, mais non encore ouverte, avec le poumon sous-jacent par des fils passés en embrochant le poumon à la volée pour ainsi dire, c'est un mauvais procédé que Quénu juge à sa juste valeur et qu'à partir d'aujourd'hui je n'essaierai jamais plus. Le décollement de la plèvre pariétale du plan thoracique, afin de l'affaisser vers le poumon et de l'y juxtaposer, est impraticable, à moins d'une séreuse épaissie. Ce procédé de Tuffier, que j'ai voulu utiliser, expose directement au pneumothorax par les multiples déchirures qu'il occasionne.

Comme Delagénière l'a indiqué à plusieurs reprises, la constitution d'un pneumothorax, dans le but d'explorer le poumon et de traiter ses lésions, n'a pas la gravité que l'on supposait, à la condition de se soumettre aux règles suivantes :

1° Constituer le pneumothorax lentement, sans brusquerie, afin de ne pas impressionner trop brutalement les surfaces séreuses sur lesquelles s'épanouissent les terminaisons du pneumogastrique. Le poumon se rétracte ainsi très lentement, et à mesure que le champ respiratoire diminue d'un côté, il a le temps de s'étendre du côté sain par le refoulement de la cloison médiastinale.

2° Interrompre de temps en temps par la pression d'une compresse sur l'ouverture, l'entrée de l'air, surtout au moment où l'assistant signale une modification du pouls ou du rythme respiratoire. Faire de même si la pénétration d'air cause des quintes de toux avec dyspnée.

En l'intervalle de 5 à 10 minutes, et en moins de temps dans les cas simples, le pneumothorax existe et la plèvre peut être incisée largement.

3° Explorer rapidement, par la vue et par le doigt, en saisissant au besoin le poumon par une pince ou mieux par la main, et si une lésion est reconnue, attirer aussitôt la portion viscérale où elle se trouve pour la fixer par des sutures séparées à la plèvre pariétale. Pendant ce temps, éviter soigneusement l'entrée du sang dans la cavité pleurale, qui en l'espace de quelques minutes doit se trouver fermée par la couronne des sutures unissant les deux séreuses.

Les précautions précédentes semblent suffisantes pour conjurer les accidents mortels que certains opérateurs ont signalés. Cependant, pour que le pneumothorax opératoire ne produise pas de complications, il est nécessaire avant tout de s'assurer que le poumon opposé est complètement sain, que l'anémie n'est pas considérable et que le cœur et les reins sont en excellent état. Le pneumothorax change le régime circulatoire thoracique, aussi chez les cardiaques, les artério-scléreux, il peut résulter de ce fait des accidents brusques, parfois mortels.

Il ne semble pas qu'il soit avantageux de recourir avant l'opération même, à la méthode de Lawson (*Brit. med. journ.*, 3 juin 1893), qui conseille d'injecter dans la plèvre de l'air stérilisé pour constituer le pneumothorax à l'avance et amener un collapsus précoce du poumon. Il est même à craindre qu'il ne survienne dans le poumon longtemps affaissé une hypérémie intense. Dollinger (*Centrabl. f. chir.*, 1902, n° 3) recommande cependant ce procédé, qui ne ralliera guère de suffrages.

A moins de déchirure imprévue et étendue de la plèvre pariétale durant la résection costale, il est facile pendant ce temps opératoire de créer un léger hiatus sur la cavité thoracique, par où l'air s'introduira, tandis que l'on achève le travail osseux. De cette manière, sans accidents de dyspnée ni fléchissement du pouls, le pneumothorax s'amorce et peut être consommé sans crainte quelques minutes après par une incision plus large. Si une syncope, ou une asphyxie menacent, une compresse arrête immédiatement la pénétration d'air jusqu'à cessation des craintes. La lecture des observations publiées nous montre que chez certains sujets, l'introduction de l'air dans la plèvre est fort mal supportée, même en dehors de toute lésion cardio-pulmonaire et qu'une asphyxie réflexe peut en résulter. Il faudrait pour expliquer ces brusques accidents des renseignements plus circonstanciés sur les opérations, la résistance des malades, etc. Ce que nous savons aussi, c'est que généralement, chez l'homme sain, la pénétration d'air dans le thorax, dans les conditions que j'énumérais tout à l'heure, est bien supportée. Il faut donc en appeler de l'opinion exprimée par Quénu et conclure que dans des conditions normales, le pneumothorax n'est pas à redouter. Ce qui avait principalement contribué à faire craindre le pneumothorax, c'était l'expérimentation sur le chien. On sait, en effet, que pour des raisons anatomiques et physiologiques, le pneumothorax opératoire chez le chien, est presque toujours mortel, on en avait conclu que chez l'homme le danger devait être le même. Cette déduction était des plus fausses, nous le savons aujourd'hui.

Lorsque le pneumothorax est constitué et l'incision pleurale largement faite, le temps important de l'opération commence. Il importe d'aller vite, et d'opérer sous le couvert d'une asepsie rigoureuse, après avoir fait une hémostase minutieuse. Une opération hésitante, longue, avec manipulations nombreuses, exigera presque toujours un drainage pleural terminal. Une intervention rapide et méthodique se terminera sans drainage. La conséquence est donc qu'il sera avantageux d'opérer vite et bien.

Il est des malades chez qui le contact de l'air avec la plèvre ne détermine que des accidents réflexes atténués, même presque nuls; chez ceux-là il importe peu de former le pneumothorax en cinq ou en dix minutes. D'autres, au contraire, sont d'une sensibilité extrême à l'introduction de l'air, qui détermine par voie réflexe des troubles respiratoires et circulatoires graves, pouvant devenir mortels, si l'ouverture pleurale ne peut être immédiatement aveuglée. C'est pour ces cas qu'il est bon de conseiller la

conduite qui m'a réussi à plusieurs reprises, et que j'ai exposée en 1895. Au premier symptôme asphyxique, il faut aller saisir délibérément à l'aide d'une pince à griffes le poumon déjà rétracté pour l'amener et le fixer dans la plaie, qui est ainsi obturée complètement. Les accidents cessent aussitôt dans la généralité des cas.

L'irritation pleurale réflexe peut se traduire, comme chez mon malade, non par des troubles cardio-pulmonaires, mais par une toux violente, spasmodique, qui projette le poumon avec violence et le fait fouetter rudement contre les limites de la brèche thoracique, au point de hernier la partie inférieure des lobes du viscère. Dans ces conditions, il est encore indiqué d'agir vite, car les contusions résultant de ces projections désordonnées contre le thorax, ne sont pas sans inconvénients; elles sont encore aggravées par le contact des compresses, des instruments ou des doigts sur les surfaces séreuses. La consigne doit donc être ici de discerner rapidement le siège de la lésion par les différences de coloration sur la plèvre viscérale, par l'aspect plissé et gaufré du poumon malade, par la sensation d'induration et le défaut de crépitation sous le doigt, par les adhérences limitées, par les symphyses des scissures interlobaires. Pour l'appréciation rapide du siège du mal, il ne faut guère compter sur la localisation anté-opératoire obtenue par l'auscultation, la percussion et la radioscopie, car l'affaissement du poumon détruit les rapports les plus précis et modifie toutes les suppositions. La lésion intrapulmonaire repérée sur la cage thoracique, lorsque l'organe est distendu, s'en éloigne, quand il se rétracte; elle se rapproche du hile du poumon et de la colonne vertébrale, sans que l'on puisse apprécier dans quelle proportion ce déplacement s'opère. Les lésions qui subiront la plus grande ascension, après la constitution du pneumothorax, sont celles qui ont pour siège le lobe inférieur du poumon. Du diaphragme, auquel elles confinent, elles peuvent remonter en une région plus élevée de dix centimètres au moins.

Si la vue ne peut reconnaître aussitôt la partie du poumon malade, le mieux sera de saisir avec les doigts le lobe pulmonaire dans lequel on a déterminé au préalable le siège de l'affection, de l'attirer et d'en scruter l'épaisseur par la palpation. Étant donnée la topographie connue des lobes du poumon, le diagnostic peut avoir cette précision dans la majorité des cas. Pour ceux où le doute persiste, il faudra se résoudre à saisir les lobes les uns après les autres, pour les examiner et reconnaître leur élasticité et leurs caractères.

Toutes ces manœuvres doivent être accomplies lestement,

aseptiquement, en évitant avec le plus grand soin la pénétration du sang dans la cavité pleurale, d'où il faudrait l'extraire, par l'introduction de compresses, ce qui apporterait encore un nouveau contingent d'irritation et de troubles réflexes. C'est pour cette raison qu'on doit recommander de faire une hémostase complète de la plaie thoracique, avant l'incision pleurale.

Une fois la lésion reconnue et attirée au contact de la brèche pariétale, il faut s'apprêter à l'y appliquer et à l'y maintenir, s'il s'agit d'un kyste ou d'un abcès. La chose n'est ni difficile, ni compliquée, car le lobe pulmonaire étant amarré par deux pinces sur les bords de la plaie, il ne reste plus qu'à passer à travers la plèvre pariétale doublée ou non des muscles intercostaux conservés, une aiguille chargée d'un fil qui embroche le tissu pulmonaire. La costo-pneumopexie de Quénu me semble superflue. L'aiguille se charge d'une forte épaisseur de parenchyme pulmonaire saisi concentriquement aux bords de la plaie pariétale, de manière que la préhension et l'application soient intimes entre les deux séreuses. Les fils séparés sont disposés de centimètre en centimètre, de sorte que l'intervalle compris entre eux soit réduit. Comme le bourrelet pulmonaire, faisant collerette autour des limites de la lésion extériorisée, est épais et serré par les fils qui le capitonnent, il se forme au centre de ce bourrelet une gouttière favorable à l'exécution du temps opératoire suivant, où les liquides sont retenus sans pénétrer vers la plèvre. Si quelques pertuis laissent encore passer l'air entre les fils, il est aisé de les fermer par des points de suture supplémentaires. Au reste, il n'est pas utile d'oblitérer tous ces petits interstices qui laissent encore filtrer l'air dans les efforts d'inspiration, car ils se trouveront comprimés et oblitérés sous le pansement. Ils sont peut-être d'une certaine utilité, car après la suture des plans musculaire et cutané et grâce à l'application du pansement occlusif, ils ne peuvent servir à l'introduction de l'air atmosphérique, qui n'a plus accès à leur niveau, mais ils servent à l'expulsion de l'air intrapleural, qui s'évacue dans les efforts de toux et de respiration, à mesure que l'élasticité pulmonaire réapparaît. Grâce à ce mécanisme de l'expulsion de l'air pleural, le pneumothorax peut disparaître très vite, parfois en un ou deux jours. Aussi, je ne vois guère l'utilité de la pratique de Delagénière, qui, la plaie étant fermée, aspire à l'aide de l'appareil de Potain l'air contenu dans le thorax. Cette aspiration, qui surajoute un nouveau traumatisme pleural, léger à vrai dire, mais appréciable, aux effets de l'opération elle-même, a pour inconvénient de créer au niveau de la plaie, par les hiatus qui y existent toujours virtuellement, malgré l'accolement le

plus parfait des surfaces séreuses, un appel d'air qui empêchera le vide thoracique de se faire complètement. Encore plus rigoureusement, il faut répudier la manœuvre de Witzel qui consiste, l'opération terminée, à remplir la plèvre à l'aide d'une solution boriquée ou d'une solution de sérum physiologique, pour en chasser l'air qui s'évacue par un orifice ménagé dans la suture, puis à aspirer le liquide, auquel succède le vide pleural.

Comme il est certain qu'après une opération menée aseptiquement, et rapidement, le pneumothorax disparaît en un temps très court, il ne paraît nullement nécessaire de compliquer l'acte opératoire, de sorte que la suture étant faite autour du drain, l'intervention est terminée. Dans les cas plus graves, où l'asepsie a été douteuse, et les manipulations viscérales plus prolongées, il sera prudent d'installer avant la suture, un drainage du cul-de-sac pleural, que d'aucuns veulent recommander dans tous les cas, mais à tort.

L'observation que je rapporte et qui vient s'ajouter à la statistique déjà importante des kystes hydatiques du poumon, traités par l'intervention, montre une fois de plus que l'indication d'intervenir contre ces lésions, est aussi formelle, en l'absence de symphyse pleurale, que dans les conditions opposées. La crainte exagérée du pneumothorax opératoire a rendu les chirurgiens trop timorés. Lorsque la technique opératoire sera bien connue et exactement déterminée, on s'apercevra que l'avenir de la chirurgie thoracique, en ce qui concerne les kystes, les abcès et certaines tumeurs du poumon, n'est pas dans les méthodes ingénieuses, mais onéreuses et encombrantes de Sauerbruch et de Brauer, pas plus que dans les procédés encore imprécis de Tuffier et Hallion, mais bien dans l'abord direct du poumon, lorsque la voie transpleurale aura été souvent explorée et scientifiquement reconnue. Avec Delagénière, je reste fidèle à la voie transpleurale, qui me paraît destinée à un superbe avenir. Les succès nombreux signalés dans ces dernières années encouragent nos efforts.

En ce qui concerne le kyste hydatique du poumon en lui-même, on peut dire qu'il se présente en général dans les conditions les plus favorables à une intervention transpleurale. Hormis les cas particuliers où il existe des adhérences pleurales, qui rendent l'opération d'une simplicité élémentaire, le kyste intrapulmonaire sans symphyse avec la paroi pourra être opéré suivant la technique que j'ai exposée. Il en sera de même de la pleurésie interlobaire. Avec un kyste distendu, bien repéré par la radioscopie, la voie transpleurale permet de reconnaître la lésion et son siège sans aucune hésitation; l'intervention se fait

alors dans les meilleures conditions de rapidité et d'asepsie. Plus de recherches dans la plèvre, plus d'explorations des scissures interlobaires, plus de palpation du poumon, mais au contraire, sans autre manœuvre que la préhension du viscère que l'on amarre à la paroi, des sutures vivement disposées en collerette pour extérioriser le pôle apparent du kyste. Après ponction et incision de la poche, extraction de la membrane germinative, nettoyage au tampon imbibé de solution formolée ou lavage à l'aide de cette solution, s'il n'existe aucune communication avec les bronches, un drainage est installé. La cicatrisation est rapide. Lorsque le kyste a donné lieu à une vomique, la guérison peut survenir spontanément, mais le fait est loin d'être constant. Comme dans mon observation, une cavité suppurante peut persister dans le parenchyme, produire des hémoptysies et des expectorations purulentes, jusqu'à élimination de la poche hydatique, qui joue le rôle de corps étranger. L'affection est alors d'un diagnostic plus ardu, parce qu'elle est plus limitée et parfois cachée dans le tissu pulmonaire. Le traitement devient plus délicat, expose à une exploration transpleurale et à des manipulations plus ou moins complexes, comme dans toutes les lésions inflammatoires du poumon ouvertes dans les bronches. La cicatrisation consécutive est également plus lente, bien qu'elle s'accomplisse presque toujours complètement, malgré la communication directe des bronches avec l'extérieur. Le drainage doit être attentivement surveillé et largement installé, en ayant soin, comme l'indique Tuffier, de ne pas faire affleurer le drain sur un orifice bronchique, ce qui pourrait produire des toux réflexes très pénibles après l'intervention. Autour des drains, un tamponnement assez serré, met à l'abri du danger maintes fois signalé par les chirurgiens, des hémorragies consécutives.

Chirurgie du cœur et du poumon. — Guérison,

Par M. le Dr E. Reymond, de Paris,
Chirurgien de la maison départementale.

Observation. — Le 28 mai 1905, à midi, au moment où nous allions quitter le service on fait entrer un blessé Pierre M., quarante-deux ans, maçon qui venait d'être atteint peu d'instants auparavant d'une balle de revolver; d'après le dire des agents ayant transporté le blessé, le coup de feu avait été tiré presque à bout portant; l'arme était un revolver de 8 mm.

L'état du blessé apparaît de suite comme très grave : il est pâle, les lèvres décolorées, les extrémités froides, le nez pincé; il respire difficilement; ne tousse et ne crache pas; son pouls petit, difficile à compter est de 120 à la minute; il répond à peine aux questions posées; son état va, paraît-il, en s'aggravant depuis le coup de feu.

Le blessé est rapidement débarrassé de ses vêtements; on lui fait une piqûre de sérum pendant que je l'examine. L'orifice de la balle correspond au 3e espace intercostal gauche à la limite de la région

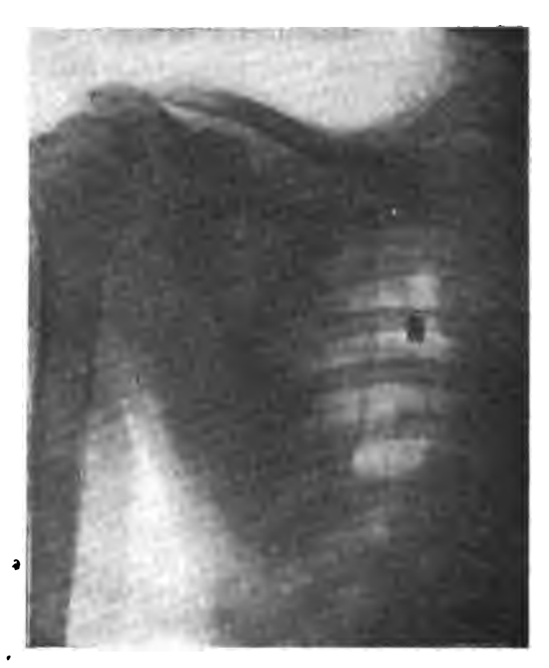


Fig. 16-I. — Radiographie de la moitié gauche du thorax[1].

mammaire et de la région de l'aisselle; on en voit la cicatrice dans la figure ci-jointe en haut et en dehors du mamelon gauche.

L'exploration du trajet, sur laquelle nous n'insistons pas, permet toutefois de reconnaître que celui-ci se dirige d'avant en arrière, de dehors en dedans et de haut en bas.

L'auscultation révèle une diminution très marquée du murmure respiratoire à gauche; les battements du cœur s'entendent mal et paraissent lointains.

La percussion thoracique donne de la matité du côté gauche

1. Le blessé s'est présenté dans notre service le 3 novembre 1907, un mois après la communication faite par nous au congrès. Nous en avons profité pour le faire radiographier, ce qui nous a permis de constater que la balle siège dans la gouttière costo-vertébrale gauche à la hauteur du 4e espace. La balle n'a donc pas suivi un trajet rectiligne; mais paraît avoir ricoché sur le cœur comme nous le supposions.

comparé au côté droit, en avant comme en arrière et surtout à la base du poumon.

Nous portons le diagnostic d'épanchement sanguin dans la plèvre gauche et plaie probable du cœur : nous pensions alors que le péricarde distendu se vidait dans la plèvre.

Étant donné l'état du sujet, l'opération est faite de suite. Une très



Fig. 17-II.

faible quantité de chloroforme suffit à assurer l'immobilité du malade durant l'opération, nous sommes aidés par M. Dournel, interne de garde.

Un volet thoracique à charnière externe, correspondant aux 3e, 4e et 5e côtes est rapidement tracé, soulevé et rabattu d'après la méthode que nous avons eu l'occasion de décrire[1] et de répéter souvent sur le cadavre (fig. II).

1. Terrier et Reymond, A propos de la suture des plaies du cœur, *Revue*

Le bistouri trace le bord inférieur horizontal croisant la 6e côte, le bord vertical le long du sternum, le bord supérieur horizontal à la hauteur de la 3e côte. Les cartilages des 4e, 5e et 6e côtes sont sectionnés. Tandis que la main droite soulève le volet en le saisissant par son bord libre, la main gauche coiffée d'une compresse se glisse entre la face profonde du volet et la plèvre. Le décollement pleural est poussé au delà de l'orifice d'entrée de la balle dans la plèvre. Ce décollement est toutefois insuffisant, car lorsque après avoir sectionné les 3e et 5e côtes nous avons fracturé la 4e côte en rabattant le volet, cette fracture détermina à son niveau une déchirure pleurale; celle-ci ne doit pas se produire si la plèvre a été décollée suffisamment, c'est-à-dire plus loin que la charnière du volet et qu'elle reste protégée par une compresse.

Comme par l'orifice de la plèvre mis à découvert il sort un flot de sang nous faisons à celle-ci une longue incision verticale et laissons entrer l'air petit à petit. Le sang sort en abondance, le poumon se rétracte sur son pédicule. La plèvre est rapidement débarrassée du sang qu'elle contient, le poumon saisi avec la main par son lobe inférieur peut être exploré malgré certaines adhérences pleurales.

Le poumon a été traversé par la balle : l'orifice d'entrée est en avant et en dehors sur le lobe supérieur, l'orifice de sortie sur la face médiastinale; le premier seul continue à donner du sang qui semble provenir d'un point peu éloigné de la périphérie; pince à cadre à ce niveau.

En face de l'orifice médiastinal du trajet pulmonaire nous explorons le péricarde toujours recouvert du feuillet pleural : on y constate un orifice à bords déchiquetés, entouré d'une large ecchymose et laissant échapper du sang en petite quantité.

Nous décidons d'explorer le cœur : les pinces mises sur le poumon et deux compresses sont abandonnées momentanément dans la plèvre et la péricardotomie est poursuivie comme si la plèvre n'avait pas été ouverte. C'est dire que nous accrochons avec le doigt le cul-de-sac pleural situé au-devant du péricarde, le refoulons en dehors, et mettons le péricarde à nu.

Celui-ci est largement ouvert par une incision verticale faite en dedans de l'orifice traumatique, commençant en bas à l'insertion diaphragmatique, remontant aussi haut que possible.

Le péricarde ne contient qu'une quantité insignifiante du liquide séro-sanguin rendu mousseux par les battements du cœur : celui-ci bondit avec violence; nous glissons sous lui trois doigts de la main gauche jusqu'à sa base et cherchons à l'attirer dans la brèche thoracique; le cœur est relativement immobilisé.

Sur le bord du ventricule gauche en face du traumatisme péricardique se trouve une petite plaie contuse à demi recouverte par du sang coagulé, ne saignant pas, présentant l'apparence d'une plaie superficielle.

de chirurgie, 1902, p. 473, et Terrier et Reymond, La chirurgie du cœur et du péricarde, *Rapport au Congrès de chirurgie*, 1902, p. 21.

Un surjet eût été facile à placer sur le myocarde : mais nous eûmes l'impression de sa parfaite inutilité; nous avons pensé et croyons encore que la balle n'a pas penétré dans le cœur mais a ricoché en produisant les lésions constatées.

Le péricarde est enfermé par un surjet à la soie, sans drainage.

Le poumon est exploré à nouveau : on constate des adhérences pleurales voisines du sommet et des indurations à ce niveau paraissant de nature tuberculeuse. Les pinces placées sur le poumon sont enlevées : l'hémorragie est peu abondante : capitonnage au fil de soie.

La plèvre est drainée : le drain sort par l'angle inféro-interne du volet.

A la suite de l'opération, le cœur et la circulation restent normaux, mais le blessé présente de violentes quintes de toux qui continuent pendant plusieurs semaines et le fatiguent d'autant plus qu'elles secouent le volet thoracique resté très mobile sur chacun de ses bords. La dyspnée est très vive. Les signes de tuberculose pulmonaire s'accentuent rapidement pendant les semaines qui suivent l'opération. Le malade ne se nourrit pas et maigrit sensiblement. Le drain pleural n'est supprimé que cinq semaines après l'opération.

A ce moment le volet thoracique est encore mobile : sur son bord interne à la hauteur de la 4e côte s'ouvre une petite fistule conduisant sur le cartilage de celle-ci et donnant issue à un suintement sanguin assez abondant.

Le 25 juillet une hémorragie se produit à ce niveau; M. Sénéchal, interne du service, ne parvenant pas à l'arrêter par compression fait après chloroformisation une incision sur le bord interne du volet. La 4e côte devenue indépendante du cartilage costal a blessé l'artère intercostale du 3e espace : l'artère est liée, le cartilage enlevé; on nettoie le petit foyer formé à ce niveau et ayant l'aspect d'un foyer tuberculeux.

Le malade sort le 7 septembre : il revient dans le service le 25 octobre; une nouvelle fistule s'est formée au même niveau; elle conduit dans un petit abcès bacillaire que M. Pelletier, interne du service, incise et curette avec soin.

Les lésions pulmonaires et l'état général du malade vont maintenant en s'améliorant; il est soigné dans le service jusqu'au 9 février 1906.

Depuis lors le malade s'est présenté plusieurs fois; l'état général est satisfaisant, les lésions bacillaires en voie d'amélioration, le poumon gauche respire sur toute sa hauteur; le cœur n'offre aucune lésion apparente.

La dernière fois où cet opéré fut rencontré par un de mes internes, 20 mois après l'intervention il montait à bicyclette et paraissait se bien porter.

Depuis lors j'ai fait prendre de ses nouvelles mais j'ai appris que son existence aventureuse l'avait conduit loin de France.

L'observation qui précède mérite quelques remarques en ce qui concerne le poumon et en ce qui regarde le cœur.

La plaie du poumon donna une quantité de sang abondante jusqu'à ce que la plèvre fût ouverte : elle devint insignifiante à partir du moment où l'air pénétra dans la plèvre et où le poumon se rétracta. C'est la crainte d'un retour de l'hémorragie qui nous invita à drainer la plèvre : nous éviterions le drainage si un pareil cas se présentait à nouveau. Le pneumothorax entretenu par le drainage est toujours regrettable surtout lorsqu'il se produit chez un tuberculeux comme dans notre cas.

L'intervention sur le cœur a été faite, ainsi que nous avons eu l'occasion de le proposer, en dehors de la plèvre quoique celle-ci eût été auparavant largement ouverte. C'est-à-dire que l'hémorragie pulmonaire une fois arrêtée, au lieu d'ouvrir le péricarde à travers la plèvre, nous avons refoulé le cul-de-sac pleural en dehors pour mettre le péricarde à nu et l'ouvrir directement. Nous ne croyons pas que ce procédé ait encore été appliqué : il est d'une exécution facile, rend plus aisées les manœuvres dans le péricarde et permet aux séreuses de rester indépendantes, ce qui peut être très avantageux par la suite.

Discussion.

M. Jaques Reverdin, de Genève. — J'ai eu, il y a deux ans, l'occasion d'opérer un jeune homme qui venait de se tirer un coup de pistolet dans la région précordiale; j'ai suivi la technique indiquée par M. Reymond dans son intéressant rapport au Congrès il y a quelques années et je tiens à dire que j'ai été très satisfait de la rapidité avec laquelle la taille du volet à charnière externe m'a permis de décoller la plèvre et d'arriver sur le péricarde et le cœur; malheureusement le projectile avait traversé de part en part l'artère pulmonaire dans sa partie intrapéricardique et la mort s'est produite avant que j'aie pu atteindre ces perforations; leur suture aurait été sinon impossible au moins très difficile.

Chirurgie du cœur,

Par M. le Dr Alexandre de Zawadski, de Varsovie,
Chef de service à l'hôpital.

J'ai eu l'occasion dans le service du médecin en chef de l'hôpital, M. de Raum, de faire trois opérations de blessures cardiaques. Le premier blessé avait le péricarde atteint, j'ai

suturé le péricarde, le malade a guéri. Le deuxième avait une blessure au ventricule droit produite par un coup de couteau. J'ai fait la suture. Le malade resta 17 jours et succomba d'une pneumonie. Le péricarde n'était pas suturé entièrement et était drainé.

Le troisième cas a été opéré par moi tout récemment. Il s'agissait d'un alcoolique blessé en état d'ivresse au creux de l'estomac.

Facies exsangue, respiration saccadée, pouls 180 filiforme, la matité transversale du cœur augmentée; battement du cœur très faible et des bruits sourds; angoisse extrême. J'ai fait l'opération sous l'anesthésie de l'éther, que le malade a très bien supporté.

Il s'agissait d'une plaie de la face postérieure du ventricule gauche. Pour arrêter l'hémorragie pendant la suture du cœur, suture très laborieuse, le cœur étant celui d'un alcoolique, j'ai soulevé et presque luxé le cœur du péricarde. L'hémorragie s'arrêta aussitôt.

J'ai suturé le péricarde entier, et j'ai placé un petit tampon entre le péricarde et le volet musculo-cutané.

Malgré la suppuration produite par infection du couteau qui l'a blessé, le malade s'est porté relativement bien pendant 15 jours. Malheureusement, ayant reçu en cachette le quinzième jour quelques provisions de vin et d'alcool, qu'il a absorbés, il a été pris de vomissements qui ont occasionné une hémorragie suivie de la mort. L'autopsie montra les deux cavités pleurales intactes, dans le péricarde s'est produit une suppuration, les sutures du péricarde ont cédé, puis à cause d'un ramollissement du muscle du cœur dans le voisinage de la suture, la rupture eut lieu, c'est ce qui a occasionné la mort.

Voici son cœur.

Enfin messieurs, je suppose que :

1° Soupçonnant une blessure au cœur il ne faut pas hésiter à opérer (j'ai perdu le malade dont j'ai parlé au Congrès International de Chirurgie à cause d'un hæmopericardium).

2° Les blessés supportent l'anesthésie de l'éther parfaitement bien.

3° On obtient assez de jour en enlevant un bout 6-9 centimètres des 6° et 5° côtes et en faisant résection temporalis d'un bout de la 4° sans ouvrir la cavité pleurale.

4° Pour arrêter l'hémorragie toujours énorme, il suffit de luxer le cœur en haut, puis ce qui est intéressant on peut serrer la partie inférieure du cœur avec la main munie d'une compresse sans arrêter la fonction du cœur.

5° Le mouvement continuel du cœur peut favoriser l'infection secondaire si la plaie n'est pas entièrement fermée.

Faits d'œsophagoscopie. — Extraction de trois corps étrangers de l'œsophage : 2 dentiers et os et 2 nouveaux cas de rétrécissement infranchissable de l'œsophage guéris par l'œsophagoscopie,

Par M. le Dr Guisez, de Paris.

Durant le cours de cette année nous avons eu l'occasion d'extraire un certain nombre de *corps étrangers de l'œsophage par l'œsophagoscopie.* Nous ne désirerons n'en rapporter que les trois plus typiques, car dans ces cas toute opération externe était contre-indiquée et les malades auraient encouru les plus graves dangers par des manœuvres internes faites à l'aveugle; ces corps étaient enclavés et présentaient une forme tout à fait irrégulière avec crochets, dents ou pointes.

Il s'agissait de 2 dentiers et d'un os.

Nous voudrions aussi vous dire quelques mots : *de 2 nouveaux cas de rétrécissements cicatriciels de l'œsophage infranchissables* aux moyens ordinaires que nous avons opérés par œsophagotomie sous œsophagoscopie et dont nous avons pu suivre la *guérison* depuis six mois et trois mois.

Observation I. — *Dentier extrait de l'œsophage.*

Une femme de quatre vingts ans portait depuis trente ans, sans l'avoir jamais retiré, un dentier, lorsque le 21 mars dernier, dans la nuit, elle l'avale en dormant. Réveillée par une douleur aiguë dans la gorge, elle appelle sa femme de chambre, qui se rend compte de l'accident, essaie de prendre dans la gorge le dentier, mais sans pouvoir l'atteindre, il était déjà plus bas. Le médecin de la famille, appelé ne peut que se résoudre à la même constatation. Toute manœuvre externe ou interne avec la pince ou les doigts échoue invariablement.

La malade accuse une très vive douleur à la partie supérieure du cou, principalement à droite. La déglutition, le lendemain est impossible, même pour les liquides.

Le Dr Adler, consulté au sujet d'une intervention chirurgicale possible dans la matinée du lendemain, juge utile de recourir à la nouvelle méthode de l'œsophagoscopie et nous fait venir.

Nous voyons la malade à cinq heures du soir. Après une légère anesthésie sous chloroforme, elle est placée sur la table d'opération, la tête déclive soutenue par un aide dans la position de Rose. La langue est tirée avec la pince à langue hors de la bouche. Nous nous

munissons de notre tube œsophagoscopique de 12 millimètres et 30 centimètres, et après l'avoir chauffé, nous l'introduisons directement dans le pharynx et cherchons l'orifice supérieur de l'œsophage. Notre tube est à peine introduit de quelques centimètres dans l'œsophage, que nous distinguons nettement le dentier en question. Il est accroché en arrière du bord inférieur du cricoïde, et les deux crochets tournés en avant sont enfoncés dans la paroi de l'œsophage et contribuent à l'enclaver.

La paroi de l'œsophage saigne au pourtour des arêtes vives que présente ce corps étranger.

Avec notre crochet à articulation terminale, nous dégageons les crochets, repoussons le dentier. De lui-même, pour ainsi dire il s'énucléée de sa fâcheuse position. Nous munissant de notre pince à griffe à articulation terminale, nous l'extrayons avec la plus grande facilité, en même temps que nous enlevons le tube. L'intervention faite en

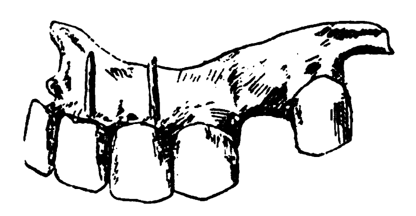


Fig. 18-I. — Dentier extrait d'œsophage par œsophagoscopie.

présence des Drs Adler et Arago, n'avait duré que deux ou trois minutes.

Les suites opératoires ont été des meilleures; la malade, malgré son grand âge, a supporté très bien le chloroforme, sans aucun signe de congestion, ni aucune élévation de température les jours suivants.

Obs. II. — *Dentier extrait de l'œsophage par l'œsophagoscopie.* — *Guérison.*

La nommée Ch. V..., habitant Commentry (Allier), nous est adressée par M. Infroid, de la Salpêtrière, qui après radiographie a constaté la présence d'une tache sombre dans l'œsophage vers le tiers moyen.

La malade est en effet venue à Paris envoyée par son médecin qui après de nombreuses tentatives n'a pu extraire ce dentier qu'elle a avalé pendant son sommeil.

Tout ce qu'elle a observé dit-elle après les manœuvres : introduction de sonde, bougies, c'est que la gêne qu'elle ressentait primitivement à la partie supérieure est actuellement localisée à la partie inférieure du cou. Le médecin a bien réussi à refouler le dentier puisqu'il est arrêté actuellement au-dessus du cardia, ainsi que l'indique la radioscopie faite par M. Infroid.

La malade, depuis trois semaines qu'est arrivé l'accident, n'a pu se nourrir que de liquides : lait, jaunes d'œufs qui passent même avec

peine. Elle accuse une douleur assez vive au-dessus du creux épigastrique et à la base du cou.

Le 1er examen œsophagoscopique, 26 juin 1902, fait à la clinique de la rue de Chanaleilles sous cocaïne et dans la position assise, nous fait voir le dentier vers le tiers moyen inférieur de l'œsophage, il est enclavé par ses deux extrémités et un de ses crochets nous semble fixé dans la paroi gauche de l'œsophage.

L'examen nous fait voir aussi une sorte de plaie contuse à la partie moyenne de l'œsophage, reliquat sans doute des manœuvres faites antérieurement pour enlever le corps étranger. Nous parvenons à le désenclaver et à le mobiliser vers l'orifice supérieur de l'œsophage, peine inutile, il retombe vers l'estomac.

Nous ne pouvons pas prolonger cette séance, la malade étant très fatiguée.

La 2e opération *sous chloroforme* faite le 29 juin à l'Hôtel-Dieu, dans la



Fig. 19-II. — Dentier extrait d'œsophage, par œsophagoscopie.

position déclive tête pendante, nous permet d'enlever très facilement ce corps étranger qui se trouve inclus un peu au-dessus du cardia; guérison complète en quelques jours. La position déclive et l'administration du chloroforme ont facilité beaucoup cette extraction.

Obs. III. — *Os extrait de l'œsophage. — Guérison.*

Le nommé X., marchand de charbons à Boulogne-sur-Seine, nous es adressé le 2 juillet dernier pour un os qu'il a avalé la veille et qui semble arrêté dans l'œsophage. Depuis l'accident, en effet, le malade sent un point très douloureux un peu au-dessous du creux épigastrique à chaque mouvement de déglutition. Il déglutit du reste très difficilement, les solides ne passent plus. Les liquides et les bouillies peuvent encore être avalés mais par petites quantités.

Le malade nous raconte que l'accident lui est arrivé la veille en déjeunant, en mangeant une côtelette de mouton qu'il a avalée en quelques minutes, ayant eu à peine le temps de manger ce jour-là. Il sentit très bien qu'il y avait un os mêlé à la viande au moment de la déglutition, fut pris de quintes de toux et depuis lors il ressent une douleur vive à la base du cou.

Le Dr Poirier, de Boulogne-sur-Seine, qu'il fit venir lui conseilla sim-

plement le repos, prescrivit des bouillies de farine, une alimentation liquide et eut le bon esprit d'empêcher l'administration d'un vomitif et de ne faire aucune manœuvre interne, comprenant de suite qu'il s'agissait là d'un corps étranger à extrémités pointues et que toute tentative faite à l'aveugle serait particulièrement dangereuse.

Le lendemain voyant que les symptômes restaient les mêmes il nous adresse le malade.

Opération. — Dans la position assise et sous simple cocaïnisation nous introduisons le tube œsophagoscopique de 35 centimètres et de 10 millimètres. Le malade étant très docile et très peu nerveux l'introduction du tube fut des plus aisées. Nous apercevons à la partie inférieure de l'œsophage non loin du cardia une masse rougeâtre informe molle : avec le crochet nous nous apercevons que cette masse est mobile : nous somme un peu surpris croyant trouver un os. Mais en explorant cette masse nous voyons très bien un os pointu aux deux extrémités enclaves dans l'œsophage dont il tend les deux parois opposées. Il est très difficile de la mobiliser mais nous parvenons néanmoins à faire basculer une de ses extrémités après avoir écarté avec l'extrémité du tube la paroi correspondante de l'œsophage. En saisissant avec la pince à griffes à articulation terminale nous la retirons par la lumière du tube.

Nous pouvons nous rendre compte qu'il s'agissait d'un os de 3 centimètres de long aux deux extrémités pointues. Il porte attachés des bouts d'aponévrose et plusieurs grammes de viande qui le masquaient au moment de notre examen. Nous pouvons également constater sur la paroi droite de l'œsophage une plaie à bords tuméfiés occasionnée par l'extrémité la plus pointue du corps étranger.

Les suites opératoires sont excellentes; le malade put avaler avec grande aisance et sans douleur ce que nous lui avons permis dès le début (lait, œufs), et bientôt il a repris sa vie ordinaire.

Cette observation est remarquable par la facilité avec laquelle l'extraction put se faire sans cocaïne dans la position assise grâce à la docilité et à la résolution du malade.

Tous ces malades ont guéri sans aucun incident ni complication. Quand on a vu ces corps étrangers à l'œsophagoscope et que l'on a constaté la façon dont ils étaient enclavés, l'on se demande ce qu'aurait fait la traction avec le panier ou le crochet promené à l'aveugle. Quant à l'intervention externe, dans le cas de dentier vertical elle était absolument contre-indiquée à cause du grand âge de la malade.

Dans les deux autres cas il s'agissait de corps étrangers de la portion thoracique de l'œsophage, et nous ne savons pas que l'œsophagotomie transmédiastinale ait donné jusqu'à présent des résultats bien encourageants entre les mains de ceux qui ont osé l'entreprendre.

Or, si l'on veut remarquer avec quelle simplicité l'œsophagos-

copie est faite la plupart du temps, on verra qu'il s'agit là en somme d'une méthode qui mériterait de devenir courante chez nous. Sans doute il peut exister des contre-indications de cette méthode, mais au fur et à mesure qu'elle devient plus précise les indications s'étendent.

Depuis trois ans nous nous sommes appliqué à étendre les applications de l'œsophagoscopie à l'étude de rétrécissements cicatriciels infranchissables aux moyens ordinaires et nous sommes arrivé à guérir plusieurs malades, 10 sur 15 que nous avons entrepris, de leur rétrécissement. La plupart étaient porteur de bouches stomacales qui ont pu être définitivement fermées.

Nous voudrions vous rapporter brièvement résumés deux cas que nous avons opérés, l'un en avril dernier, l'autre en juin dernier.

Observations. — Le premier concerne un infirmier de l'hôpital d'Orsay qui nous fut adressé par le Dr Debord. Il avait été gastrostomisé deux ans auparavant par le Dr Iselm. Il était porteur d'un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage à siège tout à fait inférieur et qui était devenu infranchissable aux plus fines bougies. Nous pûmes lui faire l'œsophagoscopie à notre clinique et constater qu'il existait au fond d'une large poche contenant des mucosités abondantes, une sorte de tissu fibreux très dur cicatriciel fermant presque toute la lumière de l'œsophage sauf un tout petit pertuis resté libre en arrière et caché sous une ragdade cicatricielle. Avec une bougie fine en gomme nous l'avons cathétérisé, puis avec l'œsophagotome, instrument modifié et basé sur le principe de l'urétrotome de Maisonneuve, nous avons fait deux sections sur la partie épaisse du rétrécissement et avons amené rapidement à l'aide de bougies dilatatrices le calibre de l'œsophage au n° 24 de la filière ordinaire. Dans des séances ultérieures nous avons pu le dilater de nouveau sous le contrôle de la vue et l'amener au n° 26 de la filière ordinaire. Ce malade s'alimente normalement depuis cette époque et l'orifice présente encore un calibre suffisant bien que nous ne l'ayons pas dilaté depuis maintenant plus de deux mois.

Le deuxième malade est un enfant du Morbihan, le jeune D., que nous a adressé le Dr Griffon, médecin des hôpitaux de Paris. Il s'agissait d'un enfant qui six mois auparavant avait avalé de la potasse caustique. La dilatation essayée d'abord avec des bougies avait permis l'alimentation, néanmoins depuis trois mois, malgré des dilatations faites régulièrement, son médecin n'avait plus pu passer que de faibles numéros, 12, 13 et 14. Dans ces derniers temps même le rétrécissement s'était très resserré et l'on ne pouvait souvent passer que des bougies filiformes. Lorsque l'on nous l'a amené en juin dernier l'alimentation était devenue très difficile, impossible même, et l'enfant restait souvent plusieurs jours sans pouvoir avaler ni eau ni liquide.

A l'œsophagoscope et sous chloroforme nous vîmes le rétrécissement

siégeant à la partie tout inférieure de l'œsophage, présentant un pertuis replié vers la droite. Il nous fut facile de le cathétériser avec une bougie filiforme très mince répondant au numéro 4 de la filière ordinaire.

Remplaçant cette bougie par le conducteur de l'œsophagotome nous avons pu sectionner le pourtour de cette lumière rétrécie et amener le calibre de l'œsophage au n° 24 de la filière.

Nous ne l'avons pas revu depuis, mais nous savons que son œsophage a gardé un calibre normal et son médecin nous a écrit qu'il a repris son alimentation et son embonpoint à condition de le dilater de temps à autre, tous les quinze jours ou trois semaines. Mais il est certain que l'œsophagoscopie lui a épargné une gastrostomie que l'on aurait été obligé de faire à bref délai et comme l'enfant est très jeune (quatre ans) la bouche stomacale n'aurait pas suffi à sa croissance et à son développement. Tandis que maintenant son alimentation est tout à fait normale : il a repris 2 kilos dans les deux mois qui ont suivi l'opération.

Sans doute ces malades sont comme tous les rétrécis condamnés à la dilatation mais les séances peuvent être très espacées au fur et à mesure que l'œsophage se calibre. Par la disparition de la poche sous-jacente au rétrécissement, il est possible de faire la dilatation sans se servir de l'œsophagoscope, mais tant qu'elle existe il est nécessaire de n'introduire de sondes ou bougies dans l'œsophage que sous le contrôle très exact de la vue.

Ces résultats sont en tout cas très appréciables, car il s'agit d'observation où tous les *autres* moyens avaient échoué.

De la castration ovarienne dans les cancers inopérables du sein,

Par M. le Dr Henry Reynès, de Marseille,
Professeur suppléant de Chirurgie à l'École de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

J'ai été le premier à appeler l'attention du Congrès de Chirurgie sur les effets favorables que la castration ovarienne peut — non pas toujours, mais souvent — produire sur l'évolution des cancers inopérables de la mamelle.

Dans un cas particulièrement remarquable j'ai pu ainsi prolonger de quatre ans la vie d'une malade, dont j'ai déjà parlé en 1903 et 1904 aux Congrès de Chirurgie ou à l'Académie de Médecine, et à la Société de Chirurgie.

Voici l'observation définitive.

Observation. — ***Cancer bilatéral inopérable des mamelles; ulcérations; infiltration des ganglions; vérification histologique de M. le professeur Cornil; castration utéro-ovarienne; régression atrophique des mamelles, quatre ans de survie; récidive ulcéreuse inopérable; deux séances de fulguration; cachexie; mort.***

Une partie des détails qui suivent ont déjà été communiqués par moi au *Congrès de Chirurgie* de 1903[1].

En mars 1903, entra à l'Hôtel-Dieu de Marseille, dans la clinique de M. le professeur Combalat, que j'avais l'honneur de suppléer, une jeune femme de trente-deux ans, sans antécédents personnels ou héréditaires notables, vierge, et atteinte d'un double cancer des mamelles. Il y avait des deux côtés adhérence à la paroi, infiltration des ganglions; du côté gauche une vaste ulcération. Cachexie déjà évidente; teint caractéristique.

La maladie avait débuté neuf ans auparavant; elle avait commencé par le sein gauche qui trois ans plus tard était très gros, et commença à s'ulcérer.

Six ans après le début des lésions gauches, le sein droit devint malade à son tour.

La bilatéralité des lésions font porter divers diagnostics : adénome, mastite chronique, maladie kystique de Reclus. Ces diverses espèces morbides peuvent d'ailleurs n'être souvent que des stades initiaux précancéreux.

Quoi qu'il en soit la malade était actuellement atteinte d'un cancer incontestable double des mamelles.

Un morceau fut prélevé pour le diagnostic; on reconnut l'épithélioma. Plus tard M. le professeur Cornil voulut bien vérifier et approuver ce diagnostic; le détail est *in extenso* dans mon mémoire de 1903 dans le *Compte rendu du Congrès français de Chirurgie* (1903). « C'était, dit M. Cornil, un épithélioma tubulé, forme la plus commune du cancer du sein. »

Il était impossible de songer à faire une opération locale d'amputation; la bilatéralité, l'infiltration à la paroi rendaient toute exérèse impraticable. Plusieurs de mes collègues et le professeur Combalat repoussent toute action chirurgicale locale.

C'est dans ces conditions que me revinrent à l'esprit les travaux de G. Beatson, de Glascow, que je connaissais depuis 1896. J'avais lu et traduit son mémoire original sur le Traitement des Carcinomes inopérables de la mamelle par la castration ovarienne[2]. Ce travail reçut les félicitations d'Argyll Robertson, Duncan, Richtie Bell et autres. Je connaissais aussi quelques cas favorables de Abbe, de New-York.

Muni de ces documents, je pensai que ma malade pouvait être traitée par une tentative de ce genre. Elle était d'ailleurs dans une

1. Voir *Compte rendu du 16e Congrès de Chirurgie*, Paris, 1903.
2. On the treatment of inoperables cases of carcinoma of the mamma, by Georges Thomas Beatson surgeon to the Glascon cancer Hospital. Extrait de la *Edimburgh medico chirurgical Society*, 20 mai 1896, Glascow, édité par Alex. Macdougall, 1896.

situation désespérée. Je lui proposai donc la castration ovarienne, sans lui donner de certitude sur le résultat thérapeutique. Très intelligente, la jeune femme m'autorisa à opérer.

Le 20 mai 1903, je fis donc la laparotomie, et pratiquai la castration utéro-ovarienne totale : je crus devoir enlever l'utérus devenu parfaitement inutile. J'avais laissé passer une dernière menstruation, qui avait terminé quatre jours avant l'opération. J'étais assisté de M. le professeur Combalat, de M. le docteur Piéri, chirurgien des hôpitaux, de M. le docteur Aubert, alors interne, aujourd'hui chirurgien des hôpitaux, et de MM. Espanet et Bonnaud, externes. Les suites opératoires de la laparotomie furent des plus simples. Guérison en vingt jours.

Le bénéfice thérapeutique fut aussi rapide que remarquable; moins de 20 jours après la castration, les tumeurs étaient manifestement en régression. Très rapidement l'ulcère du sein gauche se modifia, se rétrécit : il cicatrisa en deux mois.

En 1903, six mois après l'opération, je rapportai ce fait intéressant au *Congrès de Chirurgie*. Le 30 octobre de la même année, la malade fut présentée au *Comité médical des Bouches-du-Rhône*.

Ces faits peu connus ou inconnus en France[1] avaient intéressé mes collègues chirurgiens assez vivement : aussi pour authentifier le cas, je menai la malade à Paris, où elle fut examinée librement à l'*Académie de Médecine* et à la *Société de Chirurgie*, les 19 et 20 avril 1904.

L'évolution régressive scléro-atrophique se poursuivit; les mamelles disparurent, on peut dire, entièrement, seins et tumeurs. L'état général se relevait; et la malade était en somme dans une situation des plus satisfaisantes tant pour elle que pour son chirurgien.

Pendant plus de trois ans cet excellent résultat se maintint.

Les mamelles (portion sécrétante) avaient parfaitement regressé et disparu, au point que la poitrine était entièrement aplatie, et offrait l'aspect d'une fillette impubère.

Par contre les mamelons restaient encore un peu gros : ils subissaient parfois des alternatives de diminution, ou d'accroissement.

Bref en janvier 1907, une ulcération se produisait sur le thorax droit : le sein gauche autrefois ulcéré ne montrait que quelques infiltrations du mamelon, et deux nodules dans le voisinage.

En mars cette ulcération avait énormément grandi, et atteignait, par un prosessus ulcéro-térébrant, toutes les parties du thorax : elle envahissait les côtes, formait des caries cancéreuses costales, et devait dépasser le thorax pour atteindre les plans intrathoraciques.

Depuis de longs mois, et même des années avec une inlassable patience et un grand dévouement, mon maître, collègue et ami, le professeur Caillol de Poncy avait fait de nombreuses séances de radiothérapie, qui furent peut-être retardantes d'une récidive qu'elles n'empêchèrent pas.

1. Monprofit avait publié quelques lignes sur ce sujet dans son travail sur *les Salpingites*.

Quand je vis ma malade en mars 1907, elle était dans un état lamentable. Déjà elle avait des signes d'empoisonnement cancéreux et de cachexie. Sur la place où fut autrefois le sein droit, une vaste ulcération circulaire occupait un large espace de 10 centimètres de diamètre. Cette ulcération était formée de masses bourgeonnantes plus ou moins hémorragiques, et à divers degrés de désintégration nécrotique. Un ichor fétide produisait une odeur repoussante.

Que faire? Toute exérèse complète au bistouri était impossible : il eût fallu faire plus qu'une résection de la paroi antérieure du thorax.

Dans ces conditions, je me résolus à faire à cette femme une tentative de curage pour assainir la plaie, racler les masses bourgeonnantes, et gangrenées, et produire ainsi une amélioration locale et générale.



Fig. 20. — État de la malade, le 28 avril 1907.

En ce temps-là, je connus les travaux du docteur de Keating-Hart. Je pensai que ces étincelles de haute tension, projetées sur la surface ulcérée bien grattée, bien curettée, bien abstergée pourraient par un processus spécifique, ou de cautérisation électrique, amener une disparition ou un ralentissement du mal.

Dans ce but, le 28 avril 1906, je fis entrer ma malade à la clinique du docteur de Keating-Hart, qui très gracieusement se mit à notre disposition.

Une Commission d'enquête des travaux de Keating-Hart, ayant été nommée par le *Comité médical des Bouches-du-Rhône* et dont je fais partie), j'en convoquai les commissaires pour assister à l'opération : MM. Combalat, Alezais, Boy-Teissier, Livon fils, Dupeyrac, Darcourt.

La malade fut endormie avec mon mélange A. C. E. (alcool-chloroforme-éther) préparé suivant ma formule par la maison Adrian de Paris.

M. de Keating collabora avec moi à l'opération qui fut un mélange de curettage et de fulguration : ces étincelles furent projetées avant, pendant et après le curage, sur la vaste surface. Nous vîmes combien graves étaient les lésions, atteignant les côtes qui étaient ulcérées et perforées par un processus d'ostéite ou de carie cancéreuse.

Il y eut une détente et une amélioration passagères : moins de douleurs, ce que je ne peux attribuer uniquement à l'électricité.

Un mois après, tout avait recommencé :

Le 28 avril, nouvelle anesthésie, et seconde séance de fulguration, avec curage.

Le résultat n'en fut pas meilleur. Je dois dire que notre confrère de Keating-Hart, devant la gravité du cas, fit des réserves disant que son électricité ne pourrait pénétrer dans le thorax pour y poursuivre les germes cancéreux.

Quoi qu'il en soit, les ulcérations et les bourgeonnements nécrotiques continuèrent : quelques hémorragies se produisirent et affaiblirent la malade; une poussée de délire passager se produisit: la cachexie continua, et la malade succomba le 12 juillet 1907, plus de quatre ans après la castration.

Telle est la fin de cette observation qui demeure malgré tout pleine d'intérêt scientifique et chirurgical.

Elle démontre l'action régressive de la castration ovarienne sur les tumeurs de la mamelle : ces effets sans être constants ne peuvent pas être discutés : ne sont-ils pas d'ailleurs la conséquence naturelle des rapports étroits, qui, quoique à distance, unissent l'évolution de la mamelle de la femme avec l'évolution de son ovaire. Il y a des liens mystérieux qui enchaînent ces deux organes dans leurs relations normales, physiologiques, et ces liens se maintiennent dans certaines circonstances morbides.

Ces résultats ont été proclamés par Beatson, Cheyne, Abbe, Hermann, Boyd, Pearce Gould, Eve, Winterhouse, Guinard, Thierry, Pinard. Il y a eu des régressions de trois et quatre ans : et tels cas inopérables ont pu devenir plus accessibles au bistouri. Ils le seraient aujourd'hui à de nouvelles méthodes. Le chirurgien doit donc retenir ces faits dans son esprit, et s'en servir au besoin.

Mais au point de vue biologie générale, une remarque qui pourrait donner lieu à des déductions peut-être fécondes s'impose.

L'ablation opératoire de l'ovaire, bloc épithélial de sécrétion peut-être multiple, a entraîné incontestablement chez ma malade la régression de toute la partie acineuse et sécrétoire de la glande; entre ces deux organes épithéliaux il y eut un rapport, une corrélation, qui s'est manifestée par la disparition de l'un après l'ablation chirurgicale de l'autre.

Par contre, les mamelons qui sont formés d'un épithélium biologiquement et histologiquement différent, adapté à une simple fonction de conduction n'ont pas rétrocédé, ou incomplètement. Ils sont restés toujours gros et menaçants; et c'est peut-être par eux que s'est faite la récidive.

Quoi qu'il en soit, la castration dans ce cas désespéré de cancer bilatéral des mamelles a donné une survie de quatre ans : c'est un résultat des plus remarquables.

Discussion.

M. Psaltoff, de Smyrne. — Il y a trois ans, j'ai eu l'occasion d'opérer deux femmes d'hystérectomie abdominale pour des cancers du sein, malheureusement le résultat de ces deux opérations n'a pas été encourageant.

Observation I. — La première fois il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans multipare, bien et régulièrement réglée, qui portait, au sein gauche une tumeur grosse comme une orange, adhérente à la peau et au muscle pectoral avec les ganglions de l'aisselle et ceux des régions sus et sous-claviculaires pris. Elle souffrait de douleurs très fortes et nous suppliait de l'opérer.

A cause de l'état ganglionnaire, nous l'avons déclarée inopérable et considérée comme un beau cas pour l'hystérectomie abdominale (castration).

Le 2 octobre 1904 nous avons procédé à l'opération en enlevant utérus et annexes avec. Comme suites, l'opération n'a rien présenté de particulier, tout a bien marché et une quinzaine de jours après, elle était guérie de notre intervention.

Le seul profit que notre malade ait tiré de cette opération, c'est que pendant quelques jours elle ne s'est pas plainte de ses douleurs du sein; elle croyait souffrir moins. La tumeur paraissait à nous aussi un peu plus mobile et les ganglions moins engorgés. Cet état n'a cependant pas duré, au contraire il s'est aggravé progressivement et après quatre mois de séjour à l'hôpital elle est rentrée dans son pays où elle mourut deux mois après.

Obs. II. — Le second cas s'est présenté deux mois après, au mois de juillet 1905. Il s'agissait d'une femme âgée de quarante-cinq ans qui n'avait plus ses règles.

Elle portait une tumeur considérable au sein gauche avec ganglions pris, adhérente et inopérable.

Elle portait aussi un kyste de l'ovaire, ce qui nous a encouragé à la soumettre à l'hystérectomie abdominale avec ablation des annexes.

Inutile de vous dire que le résultat de l'opération, pour ce qui concerne le sein, a été tout à fait nul.

Guérie de son opération au bout d'une quinzaine de jours nous l'avons gardée pour la surveiller pendant un mois et demi à l'hôpital. Puis comme son cancer prenait des proportions et son état s'aggravait nous l'avons renvoyée dans son pays. Deux mois après son médecin nous annonçait sa mort.

Vous voyez donc, messieurs, que ces deux cas n'ont point donné de résultats encourageants. Mes malades n'ont il est vrai, rien perdu de mes interventions, mais d'un autre côté elles n'en ont retiré aucun profit.

Je crois pour notre instruction, qu'il faut enregistrer tous les cas jusqu'au jour où la lumière pourra se faire, et c'est pour cette raison, que je vous ai demandé la parole, M. le Président.

Quelques perfectionnements en chirurgie pleuro-pulmonaire. — Endoscopie intrapleurale. — Mobilisation du poumon par expiration, après l'empyème,

Par M. le Dr Tuffier, de Paris,
Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

Depuis mon rapport au Congrès de Moscou, en 1897, sur la chirurgie du poumon, j'ai cherché dans une série de publications à perfectionner le diagnostic, qui était alors vraiment très imprécis, puis la technique opératoire de cette branche de la chirurgie. J'ai montré une série de malades dont les résultats thérapeutiques tendaient à montrer toute la supériorité des *opérations plastiques* sur les *pneumotomies* dans le traitement des suppurations pleuro-pulmonaires. Mais pendant toute cette période, j'ai été frappé par le peu de progrès réalisé dans le traitement chirurgical *des pleurésies purulentes*. Il semble que la formule définitive peut rester : ouverture et drainage pour les cas aigus; résections costales successives pour les empyèmes chroniques et les fistules; car la décortication n'a que bien peu de faits à son actif — et en somme *mortalité précoce ou tardive presque constante dans les pleurésies purulentes totales*. Je vous apporte aujourd'hui, moins pour vous donner des résultats que pour inciter des recherches ultérieures et provoquer peut-être quelques progrès dans la thérapeutique si décevante des infec-

tions totales de la plèvre, un élément de renseignement, l'endoscopie pleurale, et un moyen thérapeutique : l'aspiration du poumon retraité après thoracotomie.

L'anatomie pathologique de ces suppurations en dehors des recherches si précieuses de la bactériologie n'a été faite que sur le cadavre, je crois que c'est une erreur que de s'adresser uniquement à des lésions ultimes pour bien connaître un processus, et il me semble qu'il existe là une lacune, c'est à l'anatomie pathologique sur le vivant, ce sont les lésions constatées *dès l'opération* ou dès les jours suivants qui devraient nous donner des renseignements instructifs. Pour ce faire, et en dehors des moyens habituels d'exploration radioscopique, radiographie, mensuration des cavités, je vous propose *l'examen endoscopique de la cavité pleurale* opératoirement ouverte. J'ai employé ce procédé en 1898 à la Pitié, j'y ai, depuis cette époque, fréquemment recours. Il consiste à éclairer la cavité et à examiner ses parois, pour cela une petite lampe électrique athermane et un fil isolé, le tout stérile, est introduit au fond de la cavité; elle éclaire toutes les parois dont on peut constater très facilement les caractères. A défaut de cette lampe prenez un cystoscope quelconque et vous pourrez obtenir à peu près le même résultat. Si un recessus difficile à atteindre vous échappe, un miroir de laryngoscope appliqué suivant les besoins de la circonstance vous permettra de l'explorer le plus souvent. Je laisse aux amateurs d'instrumentation et aux fabricants plus désireux encore d'ornementer notre arsenal chirurgical le soin de perfectionner ces instruments primitifs et suffisants. J'ai pu ainsi non seulement me rendre un compte exact des dimensions de la cavité, mais encore voir dans quelle mesure s'effectuait l'expansion pulmonaire et quels étaient ses obstacles. La constatation la plus importante, c'est la vue de l'état exact des deux feuillets pleuraux : j'ai vu des pleurésies purulentes avec une surface pleurale absolument lisse et seulement plus vascularisée que normalement; j'ai vu au contraire et cela dès l'ouverture de la plèvre les feuillets pariétal et viscéral recouverts d'épaisses fausses membranes jaunes, semi-transparentes adhérentes surtout au feuillet pariétal et facilement décollables, vous pourrez voir également ces mêmes feuillets couverts de granulations ouges rappelant de véritables bourgeons charnus formant une surface chagrinée à grain plus gros sur le feuillet viscéral et cela peut-être par suite de la rétraction due à l'empyème).

Dans les jours et les semaines qui suivent, cet examen nous permet de suivre la progression de l'expansion pulmonaire ou la constance de sa rétraction; vous verrez sous l'influence des

efforts, de la toux, le poumon augmenter de volume, mais surtout j'ai vu plusieurs fois, et j'ai fait constater il y a une dizaine d'années au professeur Dieulafoy *les brides* qui, sous forme d'adhérence ou de tractus sur le poumon, gênent cette expansion et doivent être seules l'objet d'intervention. La précision opératoire a donc beaucoup à gagner de cette endoscopie pleurale. Aussi je me permets de vous la recommander et je vous demande de *remplir le chapitre* que mon expérience ne me permet que d'ouvrir. L'anatomie pathologique des pleurésies purulentes sur le vivant et l'aspect pleural suivant les différentes variétés bactériologiques d'inspection doivent être l'objet de nos constatations.

Le second point que je me permets de vous soumettre a trait à *la mobilisation pulmonaire après l'opération de l'empyème*. La coalescence du poumon et de la paroi thoracique a toujours été le but de nos efforts multiples et souvent impuissants, les thoracotomies successives aboutissent à la nullité physiologique du poumon, et la décortication compte de très nombreux insuccès. Nous devons donc chercher mieux. J'ai essayé *par l'aspiration transpleurale du poumon* d'amener le moignon pulmonaire passif au contact de la paroi. Pour cela j'ai fait construire une ventouse de forme appropriée, je l'applique sur l'ouverture du thorax consécutive à l'empyème et je fais le vide avec une pompe aspiratrice ordinaire. La ventouse a à peu près la forme d'un casque prussien dont la pointe creuse sert à l'aspiration, la visière et l'arrière-nuque se moulent sur le thorax vaseliné. L'aspiration doit être poussée assez loin suivant la nature et l'ancienneté de l'empyème. Il résulte de mes expériences qu'il faut aller jusqu'à une hypopression de 6 centimètres de mercure pour arriver dans certains cas, à mobiliser l'organe. Dans les empyèmes très anciens avec épaisse sclérose pulmonaire, on n'obtient aucune mobilisation, dans les cas plus récents et dont je ne puis dire la durée, en tout cas jusqu'à la 7[e] ou 8[e] semaine, on peut provoquer l'expansion pleurale. Si *pendant que le vide est progressivement effectué dans la plèvre, vous examinez le thorax à l'écran radioscopique*, vous voyez le poumon se dilater peu à peu et remplir plus ou moins complètement la cavité thoracique. Si l'ampliation est partielle, vous pouvez constater la forme que prend le poumon et par conséquent les régions où siègent les brides pulmonaires sur lesquelles vous aurez seulement à agir. Cette même limite de l'expansion vous indiquera le siège et l'étendue des résections costales nécessaires. Pour mobiliser le poumon du malade que je vais vous montrer il m'a

fallu une douzaine de séances, dont chacune a duré trois quarts d'heure environ. Chaque matin le vide était maintenu pendant cette durée, puis il était supprimé, et le poumon reprenait partiellement sa rétraction sur le hile. Peu à peu la large cavité située entre les côtes et le poumon a été transformée en une simple fissure de 2 centimètres de profondeur et qui s'est fermée. S'il persiste un recessus, il est facile à combler par une thoracoplastie très limitée. Je n'ai pas besoin de vous dire que ce vide vous donne une parfaite évacuation du contenu de la plèvre.

Ce procédé que je vous propose aura certainement besoin de nombreux perfectionnements, il aura ses indications et surtout ses contre-indications, mais tel que je vous le donne, il pourra vous servir.

Ainsi donc, tout en regardant la *nature de la pleurésie purulente* comme le facteur de beaucoup le plus important de son pronostic, je crois qu'il sera bon d'ajouter à nos moyens d'action si souvent inefficaces les deux procédés que je me suis permis de vous décrire.

Discussion.

M. Jaques Reverdin, de Genève. — Je tiens à rappeler que depuis trente ou quarante ans le professeur Léon Revilliod, de Genève, pratique dans l'empyème le siphonage de la plèvre dans le but d'attirer le poumon à la rencontre de la paroi, avec des résultats très satisfaisants, qu'il a successivement amélioré sa méthode, en particulier par l'adjonction sur le trajet du tube extérieur dont l'extrémité plonge dans un flacon logé dans la poche du pantalon d'une poire d'aspiration : de cette façon l'aspiration est permanente. Cette méthode appartient par droit de priorité au professeur Léon Revilliod, de Genève, quoiqu'elle soit souvent indiquée comme d'origine allemande.

M. Moty, de Verdun. — J'ai proposé il y a quelques années au Congrès de chirurgie la pleurotomie par incision verticale postérieure en exprimant l'espoir que les empyèmes chroniques deviendraient ainsi beaucoup plus rares; et depuis cette époque en effet je n'ai plus observé d'empyème chronique que dans les cas de fistule broncho-pleurales. Il serait intéressant de savoir si le système d'hypopression pleurale préconisée si judicieusement par M. Tuffier serait susceptible de remédier à cette grave complication.

M. Tuffier, de Paris. — La méthode que je vous propose n'a rien à voir avec le siphonage que je connais bien et que nous avons tous employé. Je ne m'adresse qu'à l'empyème constitué ouvert après résection costale. Il faut une hypopression de 6 centimètres de mercure, c'est-à-dire un vide considérable pour amener le poumon au contact de la paroi. Au contraire le siphon permanent n'est applicable qu'au mode d'évacuation du pus contenu dans la plèvre, c'est un point que je n'ai pas abordé dans ma communication.

La laparotomie par le procédé de Pfannenstiel,

Par M. le Dr G. Chavannaz, de Bordeaux,
Professeur agrégé,
Chirurgien titulaire des hôpitaux.

La laparotomie de Pfannenstiel commence à être utilisée en dehors de son pays d'origine comme le montrent les publications de Lapointe, Polloson, Venot, Guennoc, et cependant elle reste négligée de la grande majorité des chirurgiens français.

Pfannenstiel, on le sait, pratique une incision cutanée transversale dans la région velue sus-pubienne, à la façon de Kustner, mais au lieu de recourir à la section verticale de la couche musculaire, il incise transversalement l'aponévrose du grand oblique et ne reprend la ligne médiane que pour diviser l'intervalle des muscles droits et le péritoine. Il constitue ainsi une sorte de grand rideau aponévrotique qu'il vient abaisser à la fin de l'opération devant la barrière constituée par la double suture péritonéale et musculaire.

On saisit immédiatement les avantages d'une pareille façon de procéder; la cicatrice cutanée est à peu près invisible et essentiellement esthétique; d'autre part la solidité de la paroi abdominale se trouve conservée.

Du 31 mars 1906 à septembre 1907, nous avons utilisé cette laparotomie de Pfannenstiel dans 31 cas qui tous se sont terminés par guérison.

Les opérations pratiquées peuvent être classées de la façon suivante :

18 cas d'hystérectomie subtotale avec oosalpingectomie double; chez 4 malades l'appendicectomie a été en outre pratiquée;

2 cas d'hystérectomie subtotale avec oosalpingectomie unilatérale;

3 cas d'oosalpingectomie bilatérale;

7 cas d'oosalpingectomie unilatérale; chez 4 malades on a fait l'appendicectomie et chez 3 autres le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds;

1 cas de raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds.

Ces interventions ont été nécessitées par des altérations génitales diverses : salpingites parenchymateuses, hydrosalpinx, pyosalpinx, grossesses tubaires, déviations utérines, fibromes utérins.

En ce qui concerne le manuel opératoire, nous n'avons rien de particulier à signaler. Nous faisons comme fermeture une suture par plans au catgut sur le péritoine, les muscles et l'aponévrose, une suture au crin de Florence sur la peau. Quatre points temporaires au fil d'argent prennent en masse les lèvres cutanées et aponévrotiques.

Quand nous recourons au drainage, ce qui est chose fréquente, nous nous gardons de faire passer le drain au niveau de la ligne d'incision craignant d'affaiblir la cicatrice. Nous préférons faire sur la ligne blanche une petite incision intéressant la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose; le drain placé dans le péritoine sort ainsi à quelques centimètres au-dessus de la ligne transversale des sutures cutanées.

La question des indications et des contre-indications de l'incision de Pfannenstiel est un des points les plus intéressants de son histoire.

En faisant une longue incision, en la plaçant loin du pubis on peut avoir assez d'espace pour extirper des tumeurs solides volumineuses, mais on perd alors ce qui constitue l'un des avantages du Pfannenstiel, la cicatrice cesse d'être dissimulée.

Nous nous contentons d'incisions courtes de 8 à 10 centimètres de longueur, aussi nous dirons qu'à notre sens les grosses tumeurs solides ne sont pas du domaine de la laparotomie de Pfannenstiel. Pour les tumeurs liquides, celles qui offrent des adhérences étendues pourraient même après réduction par ponction, présenter des difficultés marquées. Cependant, à mesure que nous avançons et que nous sommes plus familiarisé avec le manuel opératoire, nous étendons les indications en ce qui concerne les collections liquides.

La durée de l'acte opératoire est un peu augmentée du fait de la limitation du champ d'action. C'est ainsi que nos castrations utéro-ovariennes ont demandé de 30 à 45 minutes. La laparotomie de Pfannenstiel ne serait donc pas à choisir pour les cas où il est absolument nécessaire d'agir vite.

L'incision de Pfannenstiel restera avant tout celle qui pourra être employée par le gynécologue voulant combattre un petit fibrome, une déviation utérine un kyste parovarique, un kyste,

ovarique ou une salpingite de dimensions restreintes. L'appendicectomie pourra souvent être pratiquée grâce à elle, mais l'incision transversale ne nous paraît pas ici la meilleure, l'appendice en position élevée n'étant pas ainsi facilement abordable.

Même en se bornant aux cas où elle est nettement indiquée, il reste à la laparotomie de Pfannenstiel un champ d'action étendu. Elle mérite d'être employée car par sa cicatrice solide et cachée elle constitue un progrès des plus importants sur la laparotomie médiane classique.

Procédé opératoire pour prévenir les éventrations lorsque le drainage abdominal est indiqué,

Par M. le Dr Rastouil, de La Rochelle.

Lorsque le drainage est imposé par les circonstances on utilise, pour drainer, la partie déclive de l'incision abdominale.

Si la laparotomie est médiane, c'est la partie inférieure de la ligne blanche qui devient le siège d'élection du drainage.

Or il arrive parfois, plus ou moins longtemps après l'opération, qu'un point faible s'accuse de plus en plus et se prononce peu à peu jusqu'à l'éventration à la partie inférieure de la ligne blanche, c'est-à-dire à l'endroit précis du drainage.

Quelles sont les causes de ces éventrations?

La partie inférieure de la ligne blanche est faible « elle est, écrit Sappuy, extrêmement mince, transparente et très peu résistante ». Les muscles droits la doublent latéralement mais sur la ligne médiane, la fermeture de l'abdomen est vraiment peu robuste.

Aussi bien, dès qu'un point faible s'y déclare, il ne peut que se prononcer de plus en plus. favorisé qu'il est par des mouvements physiologiques tels que le fait de s'asseoir après avoir quitté la position horizontale et d'une manière générale par tous les efforts qui mettent en jeu la paroi abdominale.

Chez les sujets très adipeux la ligne blanche se laisse infiltrer par la graisse, il en résulte encore une diminution de sa solidité.

On comprend donc que, s'il s'ajoute à ces causes prédisposantes une action mécanique durable comme le maintien de deux gros drains accouplés pendant deux ou trois jours, cela puisse suffire à déterminer une éventration. Celle-ci se produira plus facilement encore, qu'elle qu'ait été l'asepsie du chirurgien, si les drains ont dû ramener à l'extérieur le reliquat d'une infec-

tion abdominale, ce qui arrive par exemple après la rupture d'une poche purulente.

J'ai recherché si le procédé de suture de la paroi abdominale était capable d'empêcher la production d'une éventration. Or je suis arrivé à cette conviction, que les éventrations peuvent se produire quel que soit le procédé de suture utilisé.

D'autre part il est bien certain que l'on ne doit pas drainer sans un motif sérieux, mais encore faut-il pouvoir le faire sans la préoccupation d'une éventration possible lorsque les circonstances commandent le drainage.

Aussi bien, depuis novembre 1906, j'utilise la technique suivante qui m'a donné de bons résultats.

Exposé de cette technique. — Le travail d'asséchement et de péritonisation achevé, si l'on s'aperçoit qu'il reste une assez large surface saignotante ou si pendant l'opération quelque poche purulente s'est ouverte, qui a pu infecter le péritoine malgré les compresses, on ferme rapidement et provisoirement la paroi abdominale sur la ligne médiane avec quatre ou cinq pinces de Kocher.

On place sur cette fermeture provisoire deux ou trois larges compresses aseptiques et l'on incise latéralement en plein muscle droit (côté droit ou côté gauche suivant la situation du foyer qui doit être drainé).

Cette incision doit être courte et calculée pour le simple passage de deux gros drains accouplés. Arrivé sur le muscle droit, on écarte les fibres musculaires, que l'on prend bien soin de ne pas diviser et on incise rapidement la paroi mince qui sépare de la cavité abdominale.

Deux gros drains avec ou sans gaze suivant les nécessités de la situation sont introduits par la boutonnière pratiquée à travers le muscle droit.

On enlève les pinces de Kocher qui constituaient une fermeture médiane provisoire et sous le contrôle de la vue on dispose les gazes et les drains à l'endroit le plus convenable pour le drainage.

On fixe alors extérieurement les agents du drainage par une ou deux épingles de sûreté et l'on passe à la réfection de la paroi sur la ligne médiane. Cette fermeture qui n'a plus à compter avec un drainage médian est faite dans toute l'étendue de l'incision, elle est donc totale soit en un plan soit à plusieurs étages suivant les préférences du chirurgien. Je crois qu'il est préférable de réserver la suture en un plan aux cas où l'opération a été longue et où il est indiqué de terminer rapidement.

Il ne reste plus qu'à placer un ou deux fils ou même une ou

deux agrafes de Michel pour fermer la boutonnière latérale au-dessus et au-dessous des drains.

Avantages de ce procédé. — 1° On obtient une solide fermeture médiane et l'on n'a plus à compter avec la faiblesse naturelle de la ligne blanche.

2° Le drainage latéral est tout aussi efficace que le drainage médian si l'on prend surtout les précautions indiquées.

3° Les fibres musculaires du droit qui ont été simplement écartées reprennent très rapidement leur place après l'enlèvement des drains, de telle sorte, qu'il ne se produit pas de point faible à ce niveau et de fait nous n'en avons pas observé.

4° On pourrait redouter l'effacement de la lumière des drains sous l'influence de la contraction du droit mais cela ne se produit pas si l'on a soin d'utiliser des drains à parois épaisses et résistantes. Au besoin on pourrait employer des drains de verre comme le font volontiers quelques chirurgiens.

5° La durée de la courte incision latérale est peu importante. C'est un procédé qui réclame quelques minutes de plus mais qui récompense amplement par la suite le chirurgien de cette petite prolongation opératoire.

Exclusion du pylore [1].

Par M. le Professeur Jonnesco, de Bucarest,
Doyen de la Faculté de Médecine.

Tumeur solide du mésentère. Résection de 2 mètres d'intestin grêle,

Par M. le Dr A. Monprofit, d'Angers,
Professeur à l'École de Médecine.

J'ai l'honneur de communiquer au *Congrès de Chirurgie* l'observation d'une malade qui présentait une volumineuse tumeur solide du mésentère, et que j'ai opérée récemment.

Ces tumeurs sont maintenant assez bien connues, et les travaux sur ce sujet sont nombreux, toutefois ces cas sont assez peu fréquents et la conduite à tenir toujours assez embarrassante lorsqu'on les rencontre.

1. Le manuscrit de cette communication étant parvenu au secrétariat pendant l'impression, ce mémoire a dû être renvoyé à la fin du présent volume.

Observation. — *Myxome du mésentère pesant 5 kg. 500. — Ablation. — Résection de 2 mètres d'iléon. — Guérison.*

L... Marie, soixante-trois ans, réglée à quatorze ans ; deux enfants, l'un à vingt-deux ans, l'autre à vingt-six ans ; accouchements normaux ; enfants vivants et bien portants.

Ménopause survenue à cinquante ans. Jamais la malade n'a eu de pertes rouges ou blanches. Elle a toujours joui d'une excellente santé.

Depuis environ six mois elle éprouve quelques douleurs dans l'abdomen, surtout lorsqu'elle est debout, ou lorsqu'elle marche.

Depuis la même époque, elle remarque que son ventre grossit peu à peu.

Depuis trois mois, les douleurs deviennent plus vives lorsqu'elle travaille, elle souffre du côté des reins. L'abdomen augmente rapidement de volume, et atteint les dimensions actuelles.

État actuel. — Le ventre est très augmenté de volume, la peau est tendue ; l'ombilic n'est pas déplissé, pas de circulation veineuse développée ; le ventre n'est pas étalé, mais plutôt projeté en avant.

Palpation. — L'abdomen est rempli par une tumeur arrondie, présentant à peu près le volume d'une grossesse de huit mois, de forme assez régulière, de consistance uniformément molle, mais non fluctuante.

Cette masse présente une mobilité remarquable dans le sens transversal, peu de mobilité de haut en bas.

Cependant lorsque la malade est placée sur le plan incliné, la tumeur se déplace vers la région épigastrique lorsqu'on passe à la position renversée.

Percussion. — Matité dans toute l'étendue de la tumeur, sonorité dans les flancs et à la région épigastrique.

Toucher vaginal. — Col utérin normal, un peu élevé. Les mouvements de latéralité imprimés à la tumeur ne se transmettent pas à la matrice. Les culs-de-sac sont libres.

La circonférence ombilicale est de *un mètre quatre centimètres.* La ligne xyphoïdo-pubienne : 43 centimètres.

On pense avoir affaire à une tumeur polykystique de l'ovaire avec nombreuses loges à contenu très épais. L'intervention est décidée.

Intervention le 11 juin 1907. — Incision sur la ligne médiane depuis la région épigastrique jusqu'au pubis.

L'abdomen étant ouvert et les parois largement écartées, on reconnaît une masse arrondie, volumineuse *incluse dans le mésentère.*

L'intestin grêle passe en écharpe devant la tumeur, partant de sa partie supérieure gauche, passant sur son milieu, en venant jusqu'à sa partie inférieure droite. Le mésentère est absolument dédoublé, l'intestin en est appliqué directement sur la tumeur. L'idée de faire l'énucléation de la tumeur en dédoublant le mésentère et en conservant l'intestin, est aussitôt rejetée, et on décide de faire la résection de toute l'anse adhérente à la tumeur. Cette anse se trouve être la *terminaison de l'iléon, car on voit le cæcum à dix centimètres au-dessous du point où l'intestin redevient libre.*

La longueur d'intestin à enlever paraît considérable, elle est évaluée approximativement à 1 mètre 50 mais après l'ablation elle s'est trouvée être *de deux mètres*.

1er temps. — L'intestin est d'abord pris entre deux pinces et sectionné à la partie supérieure de la tumeur. Les bouts sectionnés sont enveloppés de compresses.

On sectionne ensuite le péritoine à gauche et à droite sur les deux faces de la tumeur, et on énuclée peu à peu celle-ci, en pinçant les volumineux vaisseaux du mésentère.

La tumeur ne tient plus bientôt que par le bout intestinal inférieur qu'on sectionne aussi entre deux pinces à 12 centimètres du cæcum.

2e temps. — Ligature des vaisseaux, et suture en bourse de toute la collerette péritonéale, qui recouvre d'une façon complète l'emplacement occupé par la tumeur.

3e temps. — *Anastomose intestinale*. — Les deux bouts intestinaux sont fermés l'un et l'autre par un double surjet et l'hémostase des branches mésentériques est complétée. On pratique ensuite l'abouchement latéral de deux segments intestinaux : deux surjets muco-muqueux et séro-musculaires sont pratiqués sur une longueur de 6 centimètres, et la communication entre les deux portions d'iléon est ainsi rétablie.

L'intestin est réduit dans l'abdomen après les précautions d'usage et on procède à la suture de la paroi abdominale.

Durée de l'intervention : 50 minutes.

Suites operatoires. — Réveil facile, peu de douleur; dans l'après-midi la malade est calme; nuit tranquille; deux vomissements. La température des suites opératoires a été constamment autour de 37°.

12 juin. Lavement : émission de gaz abondants. La malade se trouve bien, ne souffre pas, prend un peu de lait. Miction spontanée. Le soir et la nuit *plusieurs selles diarrhéiques*.

13 juin : bon état: ventre souple et indolore.

Alimentation : Lait, laitages; pas de mouvement; 5 selles diarrhéiques, le soir on donne 0 g. 02 d'extrait thébaïque.

14 juin : Diarrhée persistante, huit selles en 24 heures; on supprime l'alimentation, on ne donne que du thé au rhum et le soir 0 g. 04 d'extrait thébaïque; pas de coliques.

15 juin : La diarrhée diminue. Dans la nuit une seule selle. Dans la journée deux selles demi-liquides. Laitages.

16 juin : Trois selles diarrhéiques. Dans la nuit pas de coliques. Quand la malade rend des gaz, elle expulse des matières liquides: lait, laitages, pas de pain. Elle ne souffre nullement, état général parfait. Dans la journée trois selles en diarrhée. Le soir 2 centigrammes d'extrait thébaïque.

17 juin : Dans la nuit pas de selle. Dans la journée deux selles liquides mais peu abondantes. Expulsion de gaz, sans liquides.

Alimentation : Lait, laitages cuits, œuf, pain, thé.

18 juin : Dans la nuit une selle demi-liquide et aussi dans la journée.

Pas de coliques — alimentation : Lait, laitages, œufs, purée de pomme de terre, pain — thé.

19 juin : Dans la nuit, évacuation demi-solide, brunâtre et non plus jaunâtre comme précédemment.

Alimentation ordinaire, en plus une cervelle; très bonne journée.

20 juin : Deux selles demi-molles dans les 24 h.; même alimentation.

21 juin : Mêmes détails; même alimentation.

Pansement de la plaie qui est réunie; enlèvement des sutures.

22 juin : Trois selles consistance molle, couleur brune; bouillon, laitages, œufs, viande rôtie, pain.

23 juin : Deux selles molles; alimentation ordinaire : pain, viande, thé.

24 juin : Deux selles; alimentation ordinaire : pain, viande, thé.

25 juin : Pas de selle dans la nuit; dans la journée deux évacuations demi-molles.

Alimentation ordinaire. Eau rougie.

26 juin : Alimentation ordinaire, vin et eau.

27 juin : Deux selles plus consistantes; alimentation ordinaire. La malade commence à se lever.

28 et 29 juin : Même état excellent.

30 juin : La malade sort de l'hôpital en excellente santé. Elle conserve encore une légère diarrhée pendant trois semaines, puis les selles redevenant normales, sa santé est parfaite aujourd'hui.

Examen de la tumeur. — La tumeur pèse 5 k. 500. Elle ressemble assez à un kyste ovarique multiloculaire, présentant un certain nombre de bosselures peu prononcées.

Sa constance est uniformément molle, par endroits un peu plus résistante, mais non fluctuante.

Elle était incluse dans presque toute la hauteur du mésentère, depuis la colonne dorso-lombaire jusqu'à 3 centimètres environ du bord de l'intestin grêle: elle se trouve donc entourée à sa partie antérieure par une longueur d'intestin de *deux mètres* qu'on a été obligé de réséquer, et dont le bout terminal se trouve à 10 centimètres de la valvule iléo-cæcale.

Sur une coupe, on constate qu'elle est formée à sa partie inférieure par une grande cavité remplie de matière gélatineuse tremblotante, au-dessus on remarque un certain nombre de petites loges séparées les unes des autres par une enveloppe assez mince et paraissant contenir la même substance. Ce sont ces loges avec leurs cloisons qui paraissaient plus résistantes à la palpation.

M. le prof. Cornil à l'examen histologique a constaté que cette tumeur était entièrement et exclusivement formée par du tissu myxomateux. La nature myxomateuse est affirmée par la forme ronde ou étoilée des cellules constituantes, par la présence de tissu myxomateux intermédiaire (comme le montrent les colorations au bleu de toluidine et au violet de Paris) enfin par les fibres élastiques et les vaisseaux adultes.

Dans le cas que nous venons de rapporter au Congrès, nous avons dû faire une large résection intestinale qui a notablement allongé l'opération. Cependant, il nous a paru, comme aux opérateurs qui ont, avant nous, agi de même, que la résection

intestinale peut donner plus de sécurité qu'une pénible dissection d'un intestin trop adhérent à la tumeur.

Nous pouvions craindre que la suppression d'une si longue portion d'intestin grêle ne donnât lieu aux troubles graves qui, souvent, ont été signalés. Il n'en a rien été; peut-être ce résultat heureux est-il dû à ce que nous n'avons réséqué que la partie la plus inférieure de l'iléon, circonstance favorable déterminée par les rapports de la tumeur et de l'intestin.

Étude du pronostic dans les laparotomies pour plaies pénétrantes de l'abdomen,

Par M. le Dr Léon IMBERT, de Marseille,
Professeur à l'École de Médecine.

S'il est une question qui semble actuellement bien résolue, c'est assurément celle des plaies pénétrantes de l'abdomen. Tous nous sommes convaincus que la meilleure façon de traiter nos blessés est de les laparotomiser au plus vite; je ne crois pas que le parti abstentionniste compte encore un seul représentant. Nous sommes obligés de reconnaître cependant que nos résultats sont encore bien éloignés de la perfection. Il est d'usage de répéter que tout le mal vient de ce que nous opérons trop tard pour des raisons du reste indépendantes de notre volonté. Sans vouloir nier assurément qu'il n'y ait là une cause importante, la plus importante, à nos insuccès, je pense que certains points de détail méritent d'être revus de plus près. Je me bornerai, dans cette communication, à étudier, d'après la statistique ci-dessous :

1° Le pronostic général de la laparotomie pour plaie pénétrante de l'abdomen; 2° celui des laparotomies « blanches »; 3° l'importance pronostique des perforations « oubliées ».

1° *Pronostic général de la laparotomie.* — Du 1er janvier 1905 au 31 juillet 1907, j'ai reçu dans mon service 37 blessés atteints de plaie pénétrante de l'abdomen; dans ce nombre ne sont pas compris les malades entrés pendant les vacances scolaires. Deux blessés n'ont pas été opérés et sont morts peu d'instants après leur entrée; l'un a succombé à un hémorragie thoracique, l'autre à une hémorragie abdominale. Les 35 autres ont été laparotomisés soit par moi-même, soit par mes assistants, soit par le chirurgien de garde; nous avons obtenu 14 guérisons et 21 morts, soit environ 40 p. 100 de guérisons et 60 p. 100 de morts. Ce pourcentage n'est assurément pas très brillant; tel que, je le considère cependant comme répondant mieux à la réalité que les statis-

tiques faites de cas empruntés à différents chirurgiens. Il est banal de le répéter : on publie surtout des succès; mais il faut mettre en garde contre l'impression ainsi produite. J'ai eu la curiosité de relever, dans les journaux de ces dernières années, dans les *Comptes rendus de la Société de Chirurgie* en particulier, les cas publiés isolément : sur 19 observations relevées, je trouve seulement 2 morts; encore ces deux décès n'ont-ils été signalés que pour venir à l'appui d'une opinion particulière. Dix-sept guérisons et 2 morts! si le pronostic des laparotomies pour plaie pénétrante était aussi satisfaisant, nous pourrions être vraiment satisfaits. Il n'en est malheureusement pas ainsi. Lorsque, à côté de ces cas choisis, on étudie les rares statistiques intégrales publiées par leurs auteurs, les choses changent singulièrement. Picqué à la *Société de Chirurgie* (1906, p. 245) rapporte 9 cas avec 2 morts, mais il faut ajouter que, sur ces 9 opérés, 5 ne présentaient pas de lésion viscérale; restent donc 4 cas avec 2 guérisons et 2 morts.

Auvray a publié sa statistique en diverses reprises, soit à la *Société de Chirurgie*, soit au *Congrès de Chirurgie*; il a visé surtout les plaies de l'estomac; sur 10 cas, il a obtenu 6 guérisons et 4 morts; une fois il n'y avait pas de lésion viscérale, une fois il n'y avait qu'une plaie non pénétrante de l'estomac, six fois il s'agissait de plaie de l'estomac, lésion que nous considérons comme moins dangereuse qu'une plaie de l'intestin.

Souligoux publie au *Congrès de Chirurgie* de 1901 une statistique de 7 laparotomies avec 1 mort; mais quatre fois la laparotomie a été purement exploratrice, une fois il existait une plaie du foie sans lésion intestinale; restent deux plaies de l'intestin avec une guérison et une mort.

On voit à quel point les statistiques intégrales diffèrent des résultats obtenus dans les cas publiés isolément. C'est pour cela qu'il m'a paru intéressant de publier la statistique de mon service; elle montre que la mortalité est encore grande et que somme toute la question mérite encore d'être étudiée.

Il importe du reste de pénétrer dans le détail des observations et le pronostic de nos interventions ne saurait d'aucune façon être fixé en bloc. Je signalerai donc séparément l'influence sur le pronostic : 1° de la nature des lésions; 2° de la nature de l'instrument vulnérant; 3° de la précocité de l'intervention.

La *nature des lésions* domine le pronostic, cela est bien évident. Aussi bien le terme même dont nous nous servons, plaie pénétrante de l'abdomen, n'est-il point satisfaisant; il a été créé à une époque où la crainte du péritoine était le commencement et la fin de la sagesse. Mais nous n'ignorons pas aujourd'hui qu'une lésion péritonéale n'est pas fatalement suivie de péritonite;

sans mettre en cause les laparotomies exploratrices, je suis bien assuré qu'une plaie accidentelle, limitée au péritoine, est souvent bénigne; j'aurais pu ajouter à ma statistique au moins 4 cas dans lesquels des malades, entrés tardivement à l'hôpital, ont guéri sans opération malgré la probabilité d'une lésion pénétrante. Donc, ce qui doit nous intéresser ce n'est point à proprement parler la lésion du péritoine, c'est celle des organes sous-jacents. Si j'avais le moyen, dans un cas donné — couteau ou revolver — de m'assurer que la cavité péritonéale est ouverte sans lésion viscérale, je m'abstiendrais certainement. Le terme de plaie pénétrante devrait donc s'appliquer aux cas où un organe a été atteint; les autres plaies ne sont que « demi-pénétrantes ».

Cela dit, voyons quelle est l'influence sur le pronostic, de la *nature de l'organe atteint.*

Sur mes 31 opérés, 10 était atteints de plaies demi-pénétrantes : 8 ont guéri, 2 sont morts dans des conditions que je mentionnerai plus loin; je ne m'arrêterai pas à cette première catégorie d'opérés sur lesquels je reviendrai.

Restent donc 25 opérés atteints de lésions viscérales; 16 d'entre eux présentaient des lésions du tube digestif seul; chez 4 autres, divers organes étaient atteints en plus du tube digestif (foie, vessie, rein); ce total de 20 opérés fournit 15 morts et 5 guérisons; il faut reconnaître, il est vrai, que 4 ont été opérés plus de douze heures, et 2 trois jours après l'accident; si on les soustrait du total, on trouve encore 9 morts et 5 guérisons, soit une mortalité qui dépasse sensiblement 60 p. 100. Cette proportion est sans doute fort élevée, mais je la crois rapprochée de la vérité; elle concorde du reste assez bien avec les statistiques indiquées plus haut. Le grand ennemi, dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, est donc le tube digestif; et c'est précisément cet organe qui est le plus fréquemment atteint. Il semble que les blessures de certaines de ses parties, l'estomac en particulier, soient d'un pronostic plus favorable : sur 4 plaies de l'estomac, sans lésion de l'intestin, je note 3 guérisons et 1 mort. Cela tient sans doute à ce que le contenu de l'estomac est moins septique; il faut tenir compte encore de la vacuité possible de l'organe; mais il importe de remarquer aussi que les plaies de l'estomac sont peu nombreuses, une, deux au plus : l'organe est fixe, ou tout au moins se déplace assez peu pour ne pas gêner l'exploration chirurgicale. Il y a sans doute d'autres considérations (V. le mémoire de Forgue et Jeanbrau dans la *Revue de chirurgie*, 1904); mais tout bien pesé, je crois que les lésions de l'estomac doivent être considérées comme comportant un pronostic favorable relativement à celles de l'intestin.

Il est banal de mentionner que les *plaies par instrument piquant* sont moins graves que les *coups de feu*; je trouve cependant pour les coups de couteau 2 guérisons et 6 morts, et pour les plaies par balle 4 guérisons et 13 morts, soit une proportion à peu près équivalente; mais il faut ajouter que sur les dix laparotomies blanches signalées plus haut, 7 ont été motivées par des coups de couteau.

Je ne dirai que quelques mots de la nécessité d'une *intervention précoce*; on entendait autrefois par ce terme des opérations faites dans les douze ou même les vingt-quatre premières heures; actuellement, nous devons être plus exigeants; il est difficile à un malade d'être opéré en moins de deux heures; il serait nécessaire qu'il le fût toujours en moins de six heures. Pour les malades opérés dans les six premières heures, je trouve 8 morts et 4 guérisons; pour ceux qui sont opérés plus tardivement, 7 morts et 1 guérison (je n'envisage que les cas ou le tube digestif a été atteint, les seuls évidemment dans lesquels le retard apporté à l'opération puisse avoir une influence réelle); la mortalité est donc respectivement de 66 p. 100 et de 87 p. 100.

2° *Pronostic des laparotomies blanches.* — Je désignerai sous ce nom les cas dans lesquels, l'abdomen ouvert, on a constaté l'absence de lésions viscérales, ou l'existence de simples éraflures. Il est à remarquer que l'on n'a même pas toujours la preuve que la paroi abdominale a été complètement traversée, l'incision étant faite dans la majorité des cas sur la ligne médiane. Il est courant de déclarer qu'une laparotomie exploratrice n'offre aucun danger: la chose est incontestable pour une tumeur que l'on se contente de regarder; mais il n'en est pas obligatoirement de même pour une plaie de l'abdomen; si en effet, au cas de plaie par coup de couteau par exemple, les manœuvres sont généralement simples, les choses peuvent changer : souvent, le chirurgien ne referme le ventre qu'après avoir dévidé ou éviscéré l'intestin, après s'être livré à des manœuvres qui ne sont pas sûrement inoffensives. Dix de mes malades ont été opérés dans ces conditions, 8 ont guéri, deux sont morts. Mais ces deux derniers n'ont succombé qu'à des accidents indépendants, dans une certaine mesure, de l'acte opératoire. Chez l'un d'eux, on a enlevé les fils au cinquième jour; une éventration opératoire s'est produite; le second a succombé à la même complication due, chez lui, à ce que les fils d'argent avec lesquels a été suturée la paroi ont cédé le deuxième jour. On voudra bien reconnaitre que ces accidents sont exceptionnels et relèvent d'une faute de technique dans le premier cas. Ces deux malades n'en ont pas moins succombé aux

suites de la laparotomie exploratrice : on ne saurait donc dire que cette opération est entièrement innocente.

Je dois faire remarquer ici la proportion élevée des laparotomies blanches : sans doute cette proportion variera avec le tempérament du chirurgien; mais je suis assuré qu'elle demeurera toujours forte.

3° *Pronostic des perforations « oubliées »*. — Le dernier point que je veux signaler est celui des perforations « oubliées »; on suture un certain nombre de solutions de continuité; mais le malade succombe et, à l'autopsie, on constate que l'une d'elles a passé inaperçue. Il est difficile, à la lecture des observations, de se faire une opinion sur ce genre d'accidents. Les autopsies ne sont pas toujours faites, ou tout au moins ne sont pas toujours communiquées au chirurgien. Je crois cependant ces oublis plus fréquents qu'on ne le pense. Auvray a eu la loyauté d'en rapporter un cas; la perforation inaperçue siégeait sur la face postérieure de l'estomac. Pour ma part sur les 35 malades opérés dans mon service dont 20 seulement présentaient des lésions de tube digestif, j'en note 6 à l'autopsie desquels on a trouvé soit une, soit deux perforations non oblitérés : il s'agit toujours, bien entendu, de plaies par coup de feu; une fois, le trajet de la balle paraissait localisé au bassin; il ne fut pas fait d'exploration étendue de l'intestin chez un autre malade, une plaie du grêle passa inaperçue au milieu de 9 autres perforations; il en fut de même pour le troisième malade qui présentait 14 perforations; dans deux autres cas, on méconnut une perforation de l'angle droit du côlon et une d'une anse grêle.

Il est un premier fait à signaler : en aucun cas, la perforation oubliée n'était la seule; cela vient à l'appui de l'opinion que j'émettais tout à l'heure, à savoir que c'est précisément lorsqu'il n'y a pas de lésion viscérale que les recherches sont les plus minutieuses. En somme, une perforation peut passer inaperçue :

1° Parce qu'elle est inaccessible ou difficilement accessible;

2° Parce qu'elle est perdue au milieu d'autres lésions.

Cette dernière cause ne devrait pas se produire; il faut cependant s'en méfier : le chirurgien a une tendance naturelle après avoir trouvé un nid de perforations, à dévider rapidement le reste de l'intestin. Mais il est des lésions difficiles à voir : ce sont celles qui portent : *a*) sur la face postérieure de l'estomac et sur le duodénum, *b*) sur le rectum à sa partie inférieure, *c*) sur les côlons. Dans le cas d'Auvray, la perforation était haut située sur la paroi stomacale postérieure. Il m'est arrivé dans un cas de chercher vainement une perforation du rectum que je savais exister puisque je voyais sourdre de temps à autre une bulle de gaz;

l'autopsie médico-légale ne put même la découvrir. Enfin, si les côlons ne sont pas en réalité inaccessibles, il faut reconnaître cependant que la laparotomie médiane permet difficilement de les explorer, surtout lorsque l'intestin est distendu.

On voit donc que sur les 20 malades atteints de plaie de l'intestin et ayant fourni 15 morts et 5 guérisons, 6 fois des perforations ont passé inaperçues; cela fait une proportion de 30 p. 100 environ si l'on envisage le nombre des malades opérés, et de 40 p. 100 si l'on se reporte au chiffre des décès. L'importance de ces oublis est donc grande; on la trouvera peut-être exagérée; mais je me permettrai de faire remarquer que toutes les autopsies ont été faites, sans une seule exception, et que nombre de statistiques sont dépourvues de ce contrôle.

Conclusions. — 1° Le pronostic des plaies pénétrantes de l'abdomen dépend de la nature de l'arme, de la précocité de l'intervention, de la nature des lésions.

2° Pour les perforations du tube digestif, la mortalité dépasse encore 60 p. 100, même lorsque la laparotomie est pratiquée dans les six premières heures.

3° Les laparotomies blanches — dans lesquelles on ne trouve pas de lésions viscérales — sont forcément fréquentes et comportent du reste un pronostic très favorable.

4° Les cas dans lesquels une ou plusieurs perforations passent inaperçues sont relativement nombreux. Leur fréquence rapprochée de l'innocuité des laparotomies exploratrices doit engager les chirurgiens à pratiquer avec le plus grand soin l'exploration du tube digestif.

Discussion.

M. Henry Reynès, de Marseille. — En ce qui concerne la statistique des plaies pénétrantes de l'abdomen, je crois qu'il faut ne pas juger en bloc : il n'y a en effet pas de comparaison entre une plaie pénétrante accompagnée d'une ou deux perforations intestinales, et une plaie pénétrante avec ruptures viscérales graves, foie, rate ou reins; le pronostic ici est singulièrement aggravé.

Le danger des plaies pénétrantes, à égalité de rapidité d'intervention, dépend surtout de l'hémorragie. On a craint autrefois surtout l'infection résultant de l'épanchement stercoral : il n'y a généralement pas une grande stercorragie : le bouchon muqueux fait que le plus souvent il n'y a qu'une filtration légère de liquides fécaloïdes.

Le gros danger vient des hémorragies artérielles et viscérales :

quand un malade est manifestement en état de shock hémorragique, l'intervention délicate ou longue, sera très grave, ou inefficace.

Dr ALEXANDRE DE ZAWADSKI. — J'ai eu l'occasion d'opérer plus de quarante cas des blessures pénétrantes du ventre. Les résultats des opérations de blessures à coup de couteau étaient malgré plusieurs lésions (le foie, la rate, plusieurs trous des intestins) satisfaisantes, les résultats de celles de coup de feu l'étaient moins. Je ne me rappelle pas en ce moment-ci la statistique dont j'ai présenté une partie au congrès international de chirurgie et dont j'ai présenté également une autre cette année au congrès à Lemberg.

On obtient de bons résultats à condition que l'opération soit faite de bonne heure, c'est-à-dire, 1-3 heures après l'accident. De cette manière je suis arrivé à sauver, par exemple, un blessé à l'hile de la rate en lui enlevant, malgré son très mauvais état (sans pouls, les extrémités froides, l'hémorragie énorme). Il faut se hâter d'opérer les gravement blessés de ce genre, le plus tôt possible, et ne pas les faire attendre six ou sept heures, car dans le cas contraire l'opération peut ne pas réussir ou alors le malade succombe avant l'arrivée du chirurgien.

Traitement des péritonites aiguës par l'aspiration péritonéale immédiate,

Par M. le Dr Eugène VILLARD, de Lyon,
Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Le point le plus important sans aucun doute du traitement opératoire des péritonites aiguës consiste dans l'évacuation aussi complète que possible des liquides septiques épanchés dans le péritoine. Cette évacuation est en effet de la plus haute importance car elle vise un triple but : débarrasser l'organisme d'une énorme quantité de toxines, prêtes à être résorbées par la séreuse, éliminer le pus répandu entre les anses intestinales, arrêtant ainsi sa diffusion, et permettre enfin, une fois l'assèchement obtenu, la formation d'adhérences, c'est-à-dire le processus de guérison par cloisonnement.

Mais si tous les chirurgiens sont d'accord sur la nécessité de faire un nettoyage aussi parfait que possible de la cavité péritonéale, les moyens d'y parvenir sont différemment compris. Les rapports faits sur ce sujet au *Congrès de Bruxelles* de 1905 et la discussion qui leur fit suite, montrent que les opérateurs eurent

recours aux incisions, aux lavages de l'abdomen, à l'asséchement par des tampons, au drainage à la gaze ou avec des drains:

Les incisions simples de la paroi abdominale même multiples sont insuffisantes, car elles ne permettent qu'une évacuation très limitée des épanchements péritonéaux, elles n'assurent l'asséchement qu'à leur voisinage immédiat, car très rapidement les anses intestinales viennent faire tampon au niveau de la plaie et empêchent l'écoulement des liquides. Les lavages ont perdu beaucoup de terrain dans ces dernières années et, à Bruxelles, ils n'ont guère trouvé de défenseurs qu'entre les mains de Lennander (d'Upsala), de Cosh (de New-York), d'Isla (de Madrid) et de Dahlgren (d'Upsala); ils me paraissent excessivement dangereux, par les manœuvres prolongées qu'ils nécessitent et surtout les dangers de diffusion auxquels ils exposent. L'intervention chirurgicale paraît en effet donner surtout d'heureux résultats dans les cas de péritonites en voie de diffusion, dans celles où toute la cavité péritonéale menace d'être envahie, mais ne l'est pas encore, et l'on comprend la gravité d'un lavage qui refoule devant lui les agents infectieux et les porte dans tous les recoins du ventre.

L'asséchement du péritoine par des compresses ou des tampons est plus généralement employé, mais lui aussi réclame des manœuvres longues, répétées, et pour obtenir un résultat souvent très incomplet. Il est difficile de pouvoir porter partout les compresses et les tampons, et le plus habituellement l'asséchement obtenu n'est qu'apparent. D'autre part, cette manœuvre est traumatisante et même un peu brutale, exposant parfois à rompre des adhérences en voie de formation. C'est néanmoins un bon procédé, mais un peu imparfait, lorsqu'il s'agit de vider des épanchements pelviens, périnéphrétiques ou sous-hépatiques.

Le drainage avec des tubes de caoutchouc ou de verre, fait pour assurer la permanence de l'évacuation des liquides après une laparotomie par péritonite, est insuffisant comme traitement immédiat de celle-ci, il ne suffit pas après incision de la paroi de placer un ou plusieurs drains dans l'abdomen pour obtenir l'évacuation des liquides septiques qu'il contient. Enfin, si le tamponnement à la Mikulicz est un procédé précieux pour lutter contre les infections péritonéales, je suis convaincu que son heureuse action n'est pas due au drainage, mais bien au cloisonnement qu'il favorise, je ne veux donc pas le faire entrer dans les moyens d'évacuation de la cavité abdominale. En raison des considérations que je viens d'exposer j'ai pensé qu'il pouvait être très utile, pour assurer un asséchement parfait du péritoine, d'utiliser l'aspiration par le vide car en ayant

recours à ce procédé il devient facile d'obtenir très rapidement une évacuation complète des épanchements péritonéaux. En 1903, me trouvant en présence d'un jeune garçon atteint d'appendicite très grave, avec péritonite diffusante je tentais pour la première fois d'évacuer par aspiration le liquide bouillon sale qui s'infiltrait entre les anses intestinales et fusait jusqu'au-dessous du diaphragme, je pratiquais extemporanément cette aspiration avec un appareil rudimentaire, utilisant une grosse sonde de Nélaton et une seringue de Guyon.

L'évacuation de l'épanchement péritonéal fut laborieuse, car les anses intestinales venaient à chaque instant oblitérer la lumière de la sonde, mais le résultat clinique fut des plus heureux, car, contrairement au pronostic que j'avais porté, une détente se produisit de suite et la guérison fut rapidement obtenue. Encouragé par ce succès, mais frappé des inconvénients que j'avais remarqués je me suis décidé à faire construire un instrument particulier permettant l'aspiration facile des liquides péritonéaux. Cet aspirateur uniquement destiné à l'abdomen diffère notablement, commeon le verra plus loin, des appareils similaires déjà construits pour permettre l'aspiration en chirurgie.

Morestin, en effet, au *Congrès de Chirurgie* de 1902, a présenté sous le nom de pompe chirurgicale électrique un appareil aspirateur d'emploi très général, constitué par une forte pompe, actionnée par une dynamo, munie d'un régulateur permettant d'augmenter ou de diminuer le nombre des coups de piston et de régler la pression. Cette pompe fait le vide dans un récipient de verre auquel est adaptée une canule aspiratrice. Imaginé pour empêcher au cours des opérations bucco-pharyngées, le passage de la salive et du sang dans les voies respiratoires, Morestin a ensuite étendu les applications de son appareil à l'abdomen pour évacuer le pus des péritonites, le contenu des abcès, les collections kystiques de toute nature, etc.

M. Gourdet a présenté au *Congrès de Chirurgie* de 1904 un appareil analogue à celui de Morestin, n'en différant que par la capacité plus grande de la pompe aspiratrice.

L'hémato-aspirateur de Laurens se rapproche aussi beaucoup de l'appareil de Morestin : « Il est essentiellement constitué par un récipient de verre d'une capacité de 10 litres dans lequel on fait le vide au moyen d'une pompe à eau ajustée à un robinet ordinaire. Du récipient part un ajustage en caoutchouc, relié par un teton à un manche auquel s'adaptent par l'intermédiaire d'une articulation à baïonnette des canules métalliques droites ou courbes, longues de 20 centimètres, afin d'éviter le contact des mains de l'aide avec le champ opératoire et de calibre différent

suivant les régions. » L'appareil de Laurens est destiné à l'oto-rhino-laryngologie, et nous ne savons pas qu'il ait été utilisé pour la chirurgie abdominale.

Les aspirateurs que je viens de signaler présentent l'inconvénient de voir leur lumière d'aspiration oblitérée par les anses intestinales, car ils n'offrent pas de dispositif spécial s'opposant à cet accident. Au contraire, l'appareil que j'utilise a sa caractéristique dans la présence d'un manchon protecteur qui permet d'exercer l'action aspiratrice au milieu de la cavité péritonéale sans que celle-ci soit gênée par la présence de l'intestin. Cet aspirateur construit par la maison Lepine (de Lyon) se compose essentiellement d'un tube métallique dont une des extrémités se termine par un ajustage correspondant à celui de l'appareil de Potain, dont la pompe et le flacon servent à pratiquer le vide,

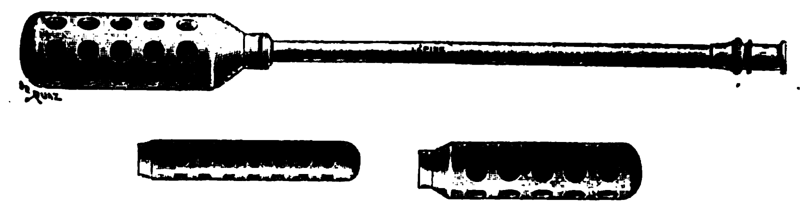


Fig. 20 *bis*.

et dont l'autre extrémité plonge dans une sorte de manchon percé de trous, destiné à jouer le rôle de filet protecteur, s'opposant à ce que les anses intestinales puissent venir se placer devant l'orifice d'aspiration.

Ce manchon est vissé sur le tube à une certaine hauteur afin que l'extrémité de celui-ci plonge presque jusqu'au fond. Ce dispositif permet suivant les circonstances de changer le calibre et la forme du manchon. J'ai fait construire dans ce but trois modèles de diamètres différents que l'on utilisera pour les collections de petit volume ou les grands épanchements comme ceux de l'ascite tuberculeuse; un quatrième en forme de pomme d'arrosoir permet de pratiquer l'asséchement en surface.

Dans mon service de l'Hôtel-Dieu de Lyon, je pratique le vide au moyen d'une trompe à eau et ce dispositif devra être adopté dans les hôpitaux ou les cliniques car il assure une meilleure aspiration et rend celle-ci plus continue. Dans les cas d'urgence, et lorsque l'on ne disposera pas d'un courant d'eau suffisant pour actionner la trompe on pourra toujours avoir recours à l'aspirateur de Potain, universellement répandu, et facilement transportable du reste.

L'aspiration péritonéale pratiquée avec cet appareil au cours

des laparotomies peut être utilisée pour l'évacuation des liquides aseptiques tels que le sang ou l'ascite ou des épanchements septiques, diffus ou enkystés. Dans les cas de péritonites aiguës diffuses, qui sont les seuls que nous voulons envisager ici, le manuel opératoire de l'aspiration est des plus simples.

La cavité abdominale était ouverte par une ou plusieurs incisions, l'aspirateur est plongé au milieu des anses intestinales et promené successivement dans toutes les directions, plus particulièrement vers les points où les dispositions anatomiques favorisent l'accumulation des liquides : cul-de-sac de Douglas, fosses iliaques, région périnéphrétique, région sous-hépatique, et l'évacuation est continuée longtemps jusqu'à l'assèchement complet de la cavité péritonéale. Celui-ci étant réalisé, de volumineuses mèches de gaze aseptique sont, en différents points, placées au milieu des anses intestinales pour que celles-ci viennent y adhérer, s'y immobiliser, favorisant ainsi le processus de cloisonnement et d'enkystement qui aboutira à la guérison.

Quelques incidents peuvent survenir au cours de l'aspiration, ils sont le plus souvent en rapport avec le degré de vide. Avec une dépression facile et un liquide trop épais l'aspiration ne se produit pas ou se fait trop lentement; avec un liquide très fluide ou peu abondant celle-ci est souvent trop forte, il arrive alors dans ce dernier cas que les anses intestinales viennent obturer les trous du manchon malgré leur multiplicité, il en résulte un arrêt de l'aspiration et quelquefois un léger suintement hémorragique. Il faut alors diminuer un peu le degré de vide, et dégager l'aspirateur par quelques mouvements.

Dans les péritonites diffuses il est rare que les liquides soient suffisamment épais pour obturer les trous du manchon, mais le tube central peut être bouché par des grumeaux. A ce moment il semble que le vide se ralentit et que le gargouillement caractéristique de l'aspiration soit moins bruyant. Un vide plus complet, ou un mandrin passé dans la lumière de l'appareil remettent les choses en état.

Dans cinq cas de péritonites aiguës en voie de généralisation, où j'ai eu recours à l'aspiration, j'ai obtenu des guérisons alors que le pronostic m'apparaissait comme des plus sombres. Les quatre premières observations ont déjà été rapportées dans la thèse de mon élève Ferjasse[1], aussi en donnerai-je un simple résumé.

Observation I (7 avril 1904). — R. G..., seize ans, péritonite diffuse d'origine appendiculaire, intervention immédiate. A l'ouverture du

[1] *De l'Aspiration péritonéale immédiate au cours des Laparotomies*, Ferjasse, Lyon, 1907.

ventre, issue d'une assez grande quantité de liquide fétide bouillon sale, aucune adhérence entre les anses intestinales, le pus s'étend depuis la cavité pelvienne où se trouve l'appendice jusqu'au-dessous du foie. Aspiration avec une sonde de Nélaton, et une seringue de Guyon. Drainage à la Mikulicz et par deux gros drains par la lumière desquels l'aspiration post opératoire fut faite. Après l'intervention le pronostic paraît désespéré. Détente rapide; cessation des phénomènes généraux. Cinq jours plus tard le malade est hors de danger. Il sort complètement guéri le 25 mai.

Obs. II. — A. D..., vingt et un ans, étudiant en médecine. 15 avril 1904. Péritonite aiguë d'origine appendiculaire. T. 39°,1. P. 140. Dissociation du pouls et de la température. Prostration, dyspnée, facies grippé. Intervention à cinq heures du soir d'urgence. A l'incision iliaque, péritonite diffuse à allure très septique. Évacuation de 300 gr. de liquide au moyen de l'aspirateur. L'aspiration a été faite dans le pelvis, la fosse iliaque et les régions prérénale et sous-hépatique. Larges compresses de gaze laissées dans le pelvis, la fosse iliaque et l'hypocondre droits; deux gros drains. Pouls à 160 à la fin de l'intervention.

Dès le lendemain, détente complète. P. 100. T. 38°,2. Les compresses sont enlevées au cinquième jour. La guérison est complète le 15 mai.

Obs. III. — M. M..., seize ans, péritonite appendiculaire diffuse s'accompagnant d'arrêt des matières et des gaz, de vomissements, d'un état général mauvais avec agitation et anxiété. T. 40°. P. 120-130. Laparotomie latérale au niveau de la fosse iliaque droite. Anses intestinales rouges, vascularisées, recouvertes de quelques exsudats puriformes, aucune adhérence. Liquide sanieux à odeur très fécaloïde. On retire par aspiration 200 à 300 grammes de liquide purulent surtout accumulé dans a fosse iliaque droite et le pelvis. L'épanchement purulent remonte également vers la région rénale où il a des caractères plus sérieux. Résection de l'appendice qui est perforé.

En somme, péritonite aiguë en voie de généralisation. Le lendemain, détente des symptômes. P. 100. T. 38°,5.

La guérison est obtenue régulièrement malgré un infarctus pulmonaire au quatorzième jour.

Obs. IV. — M. D..., cinquante-neuf ans, opéré le 2 juillet 1907. Péritonite appendiculaire évoluant depuis quatre jours, et prenant brusquement une allure grave. Dissociation du pouls et de la température. T. 38°,8. P. 128; dyspnée. Obstruction intestinale. Le pronostic serait très mauvais étant donné l'évolution des accidents et l'obésité du malade.

Laparotomie d'urgence à trois heures de l'après-midi. Longue incision de la fosse iliaque droite, il s'écoule de suite un liquide sanieux très fétide avec des gaz et quelques matières fécales. Les anses intestinales ne présentent aucune adhérence entre elles. On retire par aspiration 200 à 300 grammes d'un liquide purulent. Une fois l'assèchement obtenu, trois grandes compresses de gaze sont laissées dans l'incision au milieu des anses. Deux drains.

Au bout de quarante-huit heures les phénomènes inquiétants ont disparu. P. 100. T. 33°,5. R. 22.

La guérison est obtenue dans la suite sans incident.

Obs. V. — G. D..., treize ans, appendicite aiguë à début brusque. Vue pour la première fois le soir du deuxième jour. T. 39°,1. P. 120. Facies grippé, anxiété respiratoire, arrêt des matières et des gaz, extrême sensibilité abdominale généralisée. L'intervention est décidée pour le lendemain.

Au moment de l'opération, état encore aggravé; dissociation du pouls et de la température. T. 38°,7. P. 135.

Longue incision de la paroi abdominale; au niveau de la fosse iliaque droite il s'écoule aussitôt une assez grande quantité de pus, celui-ci est évacué par l'aspiration. En continuant l'exploration du ventre, on retire une grande quantité de liquide séro-purulent du petit bassin, tout le pelvis et la région sous-ombilicale sont envahis. Il en est de même de la région prérénale et sous-hépatique. L'évacuation méthodique des liquides septiques permet de découvrir, à la fin de l'intervention, l'appendice gangrené et perforé, en situation haute, sous-hépatique.

Drains, compresses multiples de gaze dans le pelvis, la fosse iliaque, l'hypocondre droit.

Amendement immédiat des symptômes, chute rapide du pouls qui le troisième jour est retombé à 90. La température se maintient entre 38 et 38°,5.

A partir de ce moment surviennent une série d'incidents qui montrent que nous étions bien réellement en présence d'une péritonite diffuse extrêmement étendue. Six interventions avec anesthésies sont successivement nécessaires pour ouvrir des collections purulentes d'enkystement dans le pelvis, la région sous-ombilicale, la fosse iliaque gauche, même la région prérénale gauche, nécessitant un drainage abdomino-vaginal et abdomino-rectal.

La guérison demande deux mois pour être obtenue, mais est complète.

Cette observation montre bien l'utilité de l'aspiration péritonéale immédiate, car nous nous sommes trouvés en présence d'une péritonite extrêmement grave, et l'évacuation par le vide nous a permis de poursuive très loin et très complètement les lésions. Cet asséchement de la cavité péritonéale a permis l'accolement des anses, a favorisé l'enkystement, et a transformé la forme diffuse de la péritonite en une série de foyers circonscrits que nous avons pu évacuer dans la suite.

J'ajouterai encore, à ces cinq observations, un cas récent de péritonite généralisée, publié par M. Patel, dans le *Lyon médical*, dans lequel l'auteur a eu recours avec succès à l'aspiration.

Les faits sont encourageants car ils viennent à l'appui des considérations théoriques qui plaident en faveur de l'aspiration par le vide dans les cas d'infection péritonéale. Certes ce n'est

pas là une méthode qui n'enregistra que des succès, mais il faut la considérer comme un procédé précieux qui permettra d'agir très efficacement contre les péritonites en voie de diffusion. La laparotomie suivie d'aspiration immédiate donnera de très bons résultats toutes les fois qu'elle pourra être pratiquée suffisamment tôt pour éviter l'envahissement d'une trop grande étendue de la cavité abdominale. Les observations que nous venons de rapporter sont toutes de cette nature, et nous sommes convaincus qu'aucune autre méthode que l'aspiration immédiate n'aurait permis d'agir aussi efficacement sur les accidents péritonéaux.

Sur quelques particularités d'un abcès sous-phrénique de l'hypocondre gauche,

Par M. le Dr Joseph Guyot, de Bordeaux,
Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

Parmi les signes longtemps silencieux de certains abcès sous-phréniques de l'hypocondre gauche, il nous a été donné d'observer, dans un cas curieux par sa complexité, deux symptômes dont l'un tout au moins ne nous paraît pas jusqu'ici avoir retenu l'attention des auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

Nous n'avons nullement l'intention de refaire, dans cette communication, l'histoire connue aujourd'hui du pyo-pneumothorax sub-phrénicus décrit par von Leyden et dont l'origine, la localisation, la symptomatologie ont été bien pénétrées par d'importants travaux parus tant en France qu'à l'étranger. Nous ne citerons que pour mémoire les publications de Lannelongue, Rendu, Berger, Arnozan, Jalaguier, la thèse de Déchamp, une excellente revue générale dans la *Gazette des hôpitaux* de notre maître Mauclaire, une clinique de Carnot (*Semaine médicale*, 1906) enfin un très bon article de Lejars sur « Les suppurations de la zone sous-phrénique ». Parmi les publications étrangères nous relevons les travaux de Maydl, Gold, Beck, et Lauenstein qui ont apporté une contribution importante à l'étude de cette question.

De ces travaux et des observations qui en sont le point de départ on peut se convaincre que les phréno-péritonites, comme les appelle Mauclaire, ne sont le plus souvent que des péritonites enkystées de siège sous-diaphragmatique. Le plus grand nombre de ces faits sont relatifs à des abcès secondaires à une lésion d'un organe du voisinage : foie, vésicule, estomac, appendice, etc.

On les observe le plus souvent à droite en raison de la grande fréquence de leur origine hépatique ou appendiculaire. Les abcès sous-phréniques gauches, moins fréquents, sont en général liés à une lésion de la rate ou de l'estomac. Dans le cas que nous rapportons il semble bien, d'après l'histoire de la malade, que nous nous trouvions en présence d'une suppuration primitive ne paraissant pas liée à une lésion d'un des organes voisins. L'insidiosité du début, la complexité des accidents présentés, les constatations cliniques et bactériologiques que nous avons pu faire avec nos confrères les professeurs agrégés Sabrazzès et Fieux, notre ami le docteur F. Hervé, nous ont engagés à vous en rapporter l'observation aussi succinctement que possible.

Observation. — Mme L..., trente-quatre ans, mère de cinq enfants vivants et bien portants, me fait appeler le 2 janvier 1905 dans la soirée. Depuis deux jours cette dame est alitée pour des pertes de sang très abondantes s'accompagnant de coliques. L'interrogatoire et l'examen nous confirment qu'il s'agit d'un avortement de deux mois environ. Il nous est impossible d'être renseigné sur ce qui a été déjà expulsé : le col est entr'ouvert, l'utérus gros mais peu sensible : il n'y a aucun phénomène infectieux. L'état général est mauvais; cette jeune femme a perdu une très grande quantité de sang, les muqueuses sont décolorées, le pouls petit et rapide. La malade est mise dans son lit la tête basse, on lui fait des injections vaginales très chaudes. Le lendemain le professeur agrégé Fieux pratique le curage digital de la cavité utérine et retire quelques débris placentaires sans aucune odeur. Pendant deux ou trois jours je recours au sérum artificiel afin de relever l'état général de cette jeune femme qui a perdu une grande quantité de sang. Mais, à ce moment, apparaissent de violents accès de fièvre précédés de grand frisson avec stade de chaleur et sueurs. Le thermomètre s'élève à 39° et 40° formant une courbe à grandes oscillations avec exacerbations vespérales. L'examen attentif de la gorge, des poumons ne révèle rien de particulier et quoique l'examen du bas-ventre soit, à l'exploration, tout à fait négatif, devant la persistance d'accidents aussi graves se reproduisant tous les jours, d'accord avec nos confrères, nous recourons à un curettage minutieux de la cavité utérine qui est pratiqué avec notre concours par notre ami le professeur agrégé Fieux, le 17 janvier 1905. La curette ne ramène rien de suspect : aucune fétidité des débris retirés. En somme, nous avons tous l'impression que là n'est pas le foyer de l'infection grave à laquelle nous assistons. Les jours suivants on ne note aucune amélioration : la fièvre continue avec la même intensité sans que des examens minutieux et répétés de tous les organes nous renseignent sur le siège et la nature du mal. La possibilité d'accidents tuberculeux aigus est alors envisagée par nous comme très probable et l'examen hématologique pratiqué par M. le professeur agrégé Sabrazzès ne contredit pas cette manière de voir.

Cependant, au bout de peu de jours, apparaît un signe nouveau qui, par ses caractères et sa netteté, attire notre attention vers la région thoraco-abdominale gauche. La malade se plaint, en effet, d'une douleur violente siégeant au niveau de l'épaule gauche et dont l'intensité est d'emblée telle qu'elle lui arrache des cris. Cette douleur est continue mais elle a des exacerbations dans les mouvements et dans la toux qui s'installe alors sèche, quinteuse et fatigante. Elle s'accompagne d'une hyperesthésie très marquée du moignon de l'épaule et de la zone scapulaire. On note encore de la dyspnée et, à l'auscultation, un affaiblissement du murmure vésiculaire à la base gauche sans autres signes pathologiques ni matité nette, ni souffle d'aucune sorte. Les espaces intercostaux sont élargis et le thorax de ce côté à peu près immobile. Ni circulation veineuse collatérale, ni œdème de la paroi. Différentes ponctions exploratrices, à la seringue de Pravaz, ne donnent aucun résultat.

Au bout d'une dizaine de jours de douleur intense à peine calmée par nos moyens ordinaires et de fièvre à grandes oscillations à type septicémique, l'examen du thorax révèle au niveau de la base une asymétrie très nette au profit du côté gauche dont les côtes sont refoulées et les espaces intercostaux élargis. Une ponction profonde pratiquée, avec un trocart de Dieulafoy, dans le 8e espace à 4 centimètres de la ligne axillaire permet de retirer quelques gouttes de sérosité louche ; en fonçant plus profondément nous obtenons un liquide tout à fait différent. La profondeur du trocart engagée et la netteté du signe décrit par Pfühl « accroissement de l'écoulement pendant l'inspiration et diminution pendant l'expiration » nous permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une collection septique sous-diaphragmatique s'accompagnant d'un léger épanchement pleural sus-jacent. Il ne nous parut pas que pendant cette ponction exploratrice le trocart eût reçu de sa traversée diaphragmatique des mouvements utiles au point de vue du diagnostic (signe de Fürbringer). Le diaphragme de ce côté paraissait en effet figé dans une immobilité dont il ne sortait que dans les profondes inspirations, ce que nous pûmes facilement constater dans le cours de l'intervention chirurgicale qui suivit (fig. I).

Avec l'aide du professeur agrégé Sabrazzès et de notre ami le Dr Hervé, la malade fut, le 25 janvier, chloroformisée et placée dans le décubitus latéral droit : un coussin transversal faisant saillir la région thoraco-abdominale gauche. A ce moment, à jour frisant, nous notons une zone assez étendue de battements isochrones au pouls et siégeant à la partie déclive de la poche que nous voulons ouvrir et drainer. Le long de la côte sous-jacente à la ponction précédemment faite nous pratiquons une incision horizontale de 12 cent., résection sous-périostée de la côte ; ouverture de la plèvre qui renferme un verre environ de sérosité louche. A travers la brèche pariétale et pleurale, nous apercevons dans le fond la voussure diaphragmatique très élevée et immobile. Le diaphragme est saisi avec des pinces érignes entre lesquelles nous faisons au bistouri une large incision. Le foyer sous-phrénique est ainsi très largement ouvert sans que nous notions d'irruption de pus dans la

plèvre, la tension de la poche ayant été très diminuée par le fait de la ponction pleurale. Pour protéger la cavité pleurale des anses de catgut sont passées en U accolant les berges de la brèche diaphragmatique aux lèvres de l'orifice pariéto-pleural. Changeant la position de notre opérée, nous évacuons alors avec des gros drains en canon de fusil une énorme poche renfermant un liquide grumeleux, horriblement fétide et d'aspect noirâtre rappelant plutôt l'aspect classique de la suie délayée dans de l'eau qu'un pus véritable. L'ensemencement de ce liquide et son examen bactériologique pratiqués au « Laboratoire des



Fig. 21-I. — Abcès sous-phrénique avant l'intervention

Cliniques » par le professeur agrégé Sabrazès montrent qu'il renferme une quantité invraisemblable de streptocoques : des préparations obtenues avec ce liquide rappellent celles que l'on obtient en examinant des cultures ; il s'agissait d'une *véritable purée de streptocoques* (Sabrazès).

Malgré cette large intervention, suivie de lavages répétés de la cavité, les phénomènes de septicémie continuèrent et enlevèrent notre malade le 30 janvier 1905, cinq jours après l'opération trop tardive que nous avions pratiquée.

Ce que nous tenons à bien mettre en relief, dans cette observation, c'est d'une part l'origine des accidents ; d'autre part deux signes tardifs propres aux suppurations sous-phréniques de l'hypocondre gauche. Parmi ceux-ci, la douleur scapulo-thoracique signalée par J.-L. Faure dans les suppurations de l'étage supérieur de l'abdomen a été, dans notre cas, d'une telle netteté

par sa fixité, son intensité et la précocité relative de son apparition, que nous la considérons comme un signe de grande valeur, ainsi que cela ressort de notre communication au Congrès de Lyon (*Avancement des Sciences*, 1906).

Mais voyons d'abord l'évolution de nos idées dans le cours de la maladie que nous observions et qui peut schématiquement se résumer ainsi : avortement de deux mois chez une jeune femme ; — hémorragies importantes ; — accidents généraux fébriles ; — abcès sous-phrénique gauche. Mort.

La première interprétation qui vient à l'esprit est, en somme, que l'abcès sous-phrénique est ici un abcès primitif lié à une infection d'origine utérine ; l'infection générale ayant été facilitée par l'état d'anémie dans lequel se trouvait notre malade. Mais à cette notion qui, malgré tout, est la plus probable, viennent se heurter d'autres raisons contraires tirées de l'absence absolue de toute réaction locale du côté des organes génitaux : pas de pertes, pas de sensibilité ni de l'utérus ni des annexes ; résultat négatif du curettage utérin. A tel point que l'on pourrait peut-être se demander s'il ne s'agit pas plutôt, dans ce cas, d'une suppuration sous-phrénique secondaire à une affection latente de l'estomac (ulcère) et qui tiendrait sous sa dépendance l'arrêt prématuré de la grossesse survenue, sans aucune cause, chez une femme, par ailleurs bien portante, et ayant eu ultérieurement plusieurs grossesses menées normalement à terme. L'absence de toute constatation nécropsique nous empêche de contrôler ces deux hypothèses toutes deux vraisemblables. La première nous paraît cependant la plus plausible et c'est celle à laquelle nous nous rattachons.

Jusqu'à l'apparition du signe de J.-L. Faure. les accidents généraux seuls occupaient la scène et les examens quotidiennement répétés de tous les viscères nous laissaient dans l'incertitude. Aussi, pendant de longs jours, l'idée d'accidents tuberculeux aigus fut-elle admise pour probable. Les premiers signes qui réellement nous permirent de soupçonner le siège du foyer infectieux, dont la feuille de température nous donnait la courbe à grandes oscillations, furent la douleur scapulaire et la toux. Le premier de ces symptômes prit une telle importance chez notre malade que ce fut le signe le plus net ; par son intensité et sa persistance ce fut une véritable complication : occasionnant de véritables crises douloureuses et s'opposant au sommeil.

Les signes d'auscultation furent peu nets : obscurité au niveau de la base et légère submatité au début ; plus tard dyspnée, toux, immobilisation du thorax et élargissement des espaces

intercostaux. L'échec des nombreuses ponctions exploratrices faites avec la seringue de Pravaz nous engage à recourir rapidement à la ponction avec un trocart graduellement enfoncé dans la profondeur. Nous pûmes, dans cette observation, obtenir ainsi deux liquides différents : d'abord la sérosité pleurale puis le liquide de la poche sous-phrénique. Cette « *ponction à deux étages* » a été particulièrement nette et précieuse au point de vue du diagnostic.

La radiographie et la radioscopie qui auraient pu nous donner de très utiles renseignements n'ont pu être utilisées en raison



Fig. 22-II. — Intervention transpleurale, drainage intercostal.

de la gravité de l'état de notre malade qui contre-indiquait formellement tout déplacement.

Nous signalons simplement, comme curiosité, la constatation tardive d'une zone de battements correspondant à la poche sous-diaphragmatique; constatation faite au moment de l'intervention et qui s'explique par la transmission des pulsations cardiaques à une poche enkystée sous-jacente.

Malheureusement ce signe et ceux qui l'ont précédé sont bien tardifs et avant que la collection devienne perceptible à nos moyens d'exploration l'infection générale fait son œuvre adultérant tous les organes de défense et ne donnant au chirurgien qu'un terrain profondément infecté. Aussi, dans ces abcès primitifs qui sont les formes les plus graves des phréno-péritonites le pronostic est-il toujours très grave. Quand la poche devient

perceptible on ne saurait discuter sur la conduite à tenir. La ponction ne doit en pareil cas qu'être un moyen de diagnostic. L'incision large par la voie transpleurale était la seule technique à suivre dans notre observation où il s'agissait en somme d'un abcès sous-phrénique à évolution exclusivement thoracique. Nous croyons, qu'en pareil cas, il sera toujours prudent d'extérioriser le foyer en suturant le diaphragme à la paroi ainsi que la figure II le montre. On évitera ainsi l'infection secondaire de la cavité pleurale par des germes toujours très virulents.

Un cas suraigu de paralysie stomacale post-opératoire.

Par M. le Dr Psaltoff, de Smyrne,
Chirurgien de l'hôpital hellénique.

Je viens vous communiquer une observation d'un cas suraigu de paralysie stomacale post-opératoire, survenue à la suite d'une opération d'hystérectomie supra-vaginale, que nous avons faite pour des fibromes multiples de l'utérus.

Si j'ai cru intéressant de vous communiquer cette observation et de revenir sur la question des paralysies stomacales post-opératoires qu'a soulevée pour la première fois M. le professeur Reynier devant notre Congrès, il y a quatre ans, et qui a été ensuite discutée, il y a deux ans, à la *Société de Chirurgie* c'est parce que mon cas était (permettez-moi l'expression) d'une malignité frappante et que, d'un autre côté, je crois utile de revenir de temps en temps sur ces questions qui ne sont pas encore complètement étudiées et qui se présentent, dans notre pratique, comme de malheureuses surprises, qui nous mettent quelquefois dans des positions bien désagréables.

Il est sûr et certain que nous ne pouvons jamais nous prémunir contre les surprises, puisque, malgré les immenses progrès de la science, il reste encore assez de questions à élucider et de lacunes à combler.

Si, grâce à l'antisepsie, à l'asepsie et au perfectionnement des procédés opératoires, etc., nous sommes maîtres de l'art chirurgical, nous ne sommes pas encore en état de préciser mathématiquement la tolérance de l'organisme humain de chaque individu sur les secousses opératoires, et, pour cette raison, bien que nos connaissances scientifiques augmentent tous les jours, les surprises désagréables et imprévues ne manquent pas dans notre pratique, quelque consciencieuse et quelque prudente qu'elle soit.

Permettez-moi donc de vous exposer mon observation et de soumettre à votre appréciation les réflexions qu'elle m'a suggérées.

Observation. — Le 5 février de cette année, j'ai fait, avec l'assistance de mes confrères, les docteurs Chassaud et Lescopulo et celle de mon aide le Dr Nicolaïdés, l'opération de l'hystérectomie supra-vaginale, sur une femme de trente-sept ans qui présentait l'apparence des conditions les plus favorables et les plus simples.

Il s'agissait d'une personne bien portante qui n'avait jamais eu d'enfants et qui avait depuis plusieurs années des métrorragies très abondantes à l'époque de ses règles. Elle avait, paraît-il, un mauvais estomac et digérait mal.

Depuis quelque temps, un an et plus, elle avait commencé à se plaindre de douleurs au ventre, accompagnées parfois de vomissements, et c'est la raison pour laquelle elle nous a consultés.

L'examen nous a montré qu'il s'agissait de fibromes multiples de la matrice qu'on sentait par le palper et le toucher et que l'utérus était si fortement engagé dans le petit bassin, qu'il était impossible de le déloger de là.

Une particularité que présentait notre malade était la suivante : Depuis son enfance, elle était si fortement serrée à la ceinture, que cela faisait impression même à la vue.

La taille était très mince et la cage thoracique très développée; elle avait, par contre le ventre plat et très petit. Il est bien évident que c'est à cette mauvaise habitude de se serrer qu'était dû l'engagement de l'utérus au bassin, puisqu'il était poussé vers le bas.

Au cours de l'opération, nous avons constaté avec une certaine surprise que le bas-ventre était complètement vide que l'estomac et les intestins étaient entièrement refoulés vers le diaphragme. La matrice se trouvait également très engagée dans le petit bassin et nous avons pu la déloger de là avec le tire-bouchon.

L'opération a été laborieuse, à cause de la situation des tumeurs qui se trouvaient en arrière de la matrice et du col qui était très court aussi bien que le vagin, ce qui nous empêchait de manœuvrer. Elle a duré plus d'une heure et la malade a aspiré une quantité importante de chloroforme.

Néanmoins l'opération a si bien marché, que nous étions sûrs de notre succès. Dans l'après-midi elle n'a rien présenté d'inquiétant, sauf quelques douleurs au ventre et une légère envie de vomir; le pouls était régulier de 70-76 et le thermomètre montait au-dessous de 37°. La nuit on lui a fait une petite piqûre de morphine pour calmer ses douleurs, mais sans résultat satisfaisant; elle n'a vomi qu'une seule fois. Trois fois jusqu'au matin on lui a pris les urines par la sonde et elles étaient assez abondantes. Le matin notre malade que nous avons vue avait 37 degrés de température avec 86 pulsations régulières et 20 respirations. Enfin son état général était très satisfaisant. Je l'ai quittée à neuf heures pour retourner à

une heure et demie laissant auprès d'elle la garde-malade et mon aide.

A une heure et demie l'état de la malade a commencé à changer; elle se plaignait de maux des reins et disait qu'elle étouffait et qu'elle avait aussi envie de rendre. Elle avait déjà vomi encore une fois dans la matinée. Pendant quelques secondes elle délirait, mais elle revenait tout de suite à elle. Le pouls faible et dépressible battait 120 pulsations; il devenait peu à peu irrégulier, plus fréquent et plus dépressible. La figure devenait livide et parfois cyanosée. La température était de 37°,3. Comme elle se plaignait d'avoir soif, on lui a donné quelques cuillerées de champagne. Les urines étaient devenues rares et depuis trois heures p. m. elle n'avait plus d'urines.

Son ventre n'était ni douloureux ni ballonné, elle n'avait pas rendu de gaz ni de matières par l'anus. L'épigastre était proéminent et toute la cage thoracique bien bombée; on voyait les fausses côtes repoussées au dehors.

A partir de ce moment, l'état de la malade devenait de plus en plus grave, les vomissements étaient plus fréquents, elle vomissait à chaque instant, rendait sans efforts quelques cuillerées de liquide brunâtre caractéristique. Le pouls devenait imperceptible et notre malade tombait dans le coma et expirait à sept heures du soir.

Les injections d'éther, de camphre, etc., que j'ai commencées à partir de deux heures n'ont donné aucun résultat. La marche des phénomènes était tellement rapide que lorsque j'ai eu l'idée de lui passer un tube stomacal, jusqu'à ce qu'on me l'apportât (j'étais à la campagne à une demi-heure de la ville) c'était déjà trop tard.

Le lendemain, avec l'aide de deux de mes confrères j'ai procédé à l'autopsie. Le champ opératoire ainsi que le péritoine ne contenaient ni sang ni pus, ni fausses membranes, ni un exsudat quelconque. L'intestin grêle, ainsi que le côlon et le duodénum n'étaient nullement altérés ni distendus, ils étaient affaissés et gardaient leur couleur normale.

Ce qui était frappant, c'était l'estomac; il occupait tout l'épigastre et distendu comme il était, il était appliqué sur toute l'étendue du diaphragme, qu'il repoussait fortement vers le haut. Comme nous avons voulu délimiter l'estomac et le faire sortir en dehors, il s'est rompu avec un éclat extraordinaire et une quantité de gaz de mauvaise odeur en sont sortis.

L'estomac, ainsi réduit, a été extrait du ventre; il contenait une quantité considérable (plusieurs litres) d'un liquide brunâtre de mauvaise odeur.

Les autres organes, foie, reins, poumons, cœur, cerveau, macroscopiquement ne présentaient rien d'important.

Voilà, messieurs, en peu de mots notre observation. Nous avons été tous frappés de cette marche suraiguë qui, je l'avoue, m'a surpris.

L'autopsie nous a montré les dimensions extraordinaires

qu'avait prises l'estomac dilaté et nous a révélé les raisons de cette mort rapide et inattendue. M. Reynier a prouvé que ces paralysies stomacales, par leur retentissement sur le cœur, tuent en diminuant la tension artérielle.

Nous croyons et nous avons pu le constater d'ailleurs que cette préférence de la dilatation de l'estomac du côté du diaphragme était due à la mauvaise habitude qu'avait notre malade de se serrer si fortement à la ceinture, de façon que l'estomac et les intestins se trouvaient toujours repoussés en haut, tandis que la matrice était engagée en bas dans le petit bassin.

Lorsque nous nous trouvons en présence d'accidents post-opératoires, la première supposition que nous faisons, du reste avec raison, c'est d'accuser l'infection. Cependant je crois que dans notre cas, il est impossible de donner à ces accidents une origine septique. La marche de la maladie, l'absence de la température et l'autopsie mettent la septicémie hors de cause.

Nous savons qu'on admet plus volontiers que cette complication était due à un état d'irritation des nerfs du plexus solaire et que la prédisposition du sujet l'a favorisée. Je suis tout disposé à admettre cette manière de voir, bien qu'elle ne me satisfasse pas entièrement.

En étudiant plus attentivement les cas de la mort tardive par le chloroforme, je suis plutôt porté à mettre cette complication à sa charge; le chloroforme qui influence tout le système de l'économie peut bien nous donner l'explication de cette fâcheuse et inattendue complication. Je crois que nos études doivent se porter vers cette idée, qui bien probablement sera la vraie.

Notre malade, est, si je ne me trompe pas, l'exemple de la plus grave malignité qui ait été signalée jusqu'aujourd'hui et bien que je regrette de n'avoir pas pu faire le tubage de l'estomac je suis sûr, vu la rapidité avec laquelle se sont développés les phénomènes que dans de pareils cas, ce moyen même serait insuffisant.

Sténose du pylore. — Inanition extrême, Gastro-entérostomie. — Guérison,

Par M. le Dr S. Voronoff, du Caire,
Médecin conseiller de S. A. le Khédive.

La chirurgie gastro-intestinale n'a pas conquis jusqu'à présent le droit de cité en Égypte. Ce n'est pas que les indications opératoires manquent là plus qu'en Europe. Les cancers de l'estomac, les ulcères, les gastrites chroniques rebelles à tout traitement avec sténose gastrique et spasme du pylore se rencontrent en Égypte assez souvent. La rareté des interventions est due à toute autre cause, à des raisons pour ainsi dire morales. Ce sont les médecinsd'Égypte qui ne se sont pas encore faits à l'idée d'une intervention sanglante sur l'estomac. Ils sont prêts à épuiser toutes les ressources illusoires de la thérapeutique et, en cas d'insuccès, croient néanmoins avoir accompli tout leur devoir.

Nos médecins sont pourtant au courant du grand progrès accompli ces dix dernières années dans la chirurgie gastro-intestinale. Ce ne sont pas les néoplasmes des organes digestifs qui fournissent le plus souvent actuellement l'occasion à l'intervention, ce sont, au contraire, les affections n'ayant pas le caractère malin qui sont entrées dans le domaine de la chirurgie.

La pathologie de l'estomac a évolué dans une nouvelle phase et on peut dire que toute affection non cancéreuse de l'estomac et du duodénum, rebelle à la thérapeutique médicale et entraînant un dépérissement grave de l'économie, est désormais du ressort de la chirurgie.

Ce qui dans le temps a discrédité quelque peu ces opérations, c'est qu'on les appliquait presque exclusivement aux néoplasmes et les résultats évidemment étaient peu heureux et la mortalité très élevée.

Mais depuis qu'on s'est attaqué à des lésions non cancéreuses, depuis qu'on a pratiqué des gastro-entérostomies pour ulcères de l'estomac, pour sténose du pylore, pour dilatation de l'estomac avec stase des aliments ne cédant à aucun traitement, depuis que la chirurgie s'est emparée de ce nouveau champ d'action, les résultats sont devenus merveilleux non pas seulement par l'abaissement de la mortalité opératoire, mais encore par les succès thérapeutiques surprenants. Je suis donc heu-

reux de pouvoir contribuer à la démonstration de ces faits par l'exposé d'un cas offrant un intérêt particulier à cause des conditions exceptionnellement défavorables dans lesquelles l'opération fut pratiquée, la malade se trouvant dans un état d'inanition extrême.

Observation. — Il s'agit d'une sœur franciscaine, Marie M., âgée de vingt-huit ans, originaire de Jérusalem. Sa mère est morte jeune de tuberculose pulmonaire, son père est mort à l'âge de trente-sept ans sans que la malade en puisse indiquer la cause. Dans ses antécédents personnels on ne relève que la fièvre intermittente qu'elle a eue en Palestine. A l'âge de dix-huit ans elle quitte ce pays pour venir habiter l'Égypte, où elle a joui d'une parfaite santé jusqu'à il y a quatre ans.

Au début elle a éprouvé les symptômes initiaux de toute gastrite ou dyspepsie chronique : douleur à l'épigastre, digestions pénibles, vomissements de temps en temps. Les hématémèses n'ont paru qu'un peu plus tard sous forme de petites hémorragies survenant à des intervalles assez éloignés tous les matins pendant quelques jours et accompagnées de mélæna contenant du sang digéré en assez grande quantité. Les hématémèses ont complètement cessé les derniers dix mois. A aucun moment la malade n'a présenté ces hématémèses foudroyantes qu'on observe parfois lorsque l'ulcère, au lieu de porter sur les capillaires, atteint un gros vaisseau.

La douleur localisée dans la région du pylore avec irradiations sous les fausses côtes droites était lancinante, térébrante, il semblait à la malade qu'on la brûlait avec un fer rouge. L'ingestion des aliments, la pression sur le côté droit de l'épigastre, la marche, les mouvements exaspéraient la douleur.

Mais ce qui dominait la scène pathologique de notre malade, ce sont les vomissements.

Rares au début, ils sont devenus de plus en plus fréquents pour être continus depuis un an, ne permettant à la malade de garder aucune nourriture.

Notre ami, le Dr Savignoni, après avoir épuisé toutes les ressources de la thérapeutique, a eu recours à un vieux moyen cher à nos pères. Il a pratiqué sur la région épigastrique un séton et a entretenu soigneusement la légère suppuration qui s'en est suivie. Comme les vomissements dans le cas d'ulcère de l'estomac ne proviennent pas en réalité de la sténose complète, qui est rare, mais du spasme du pylore irrité par la lésion dont il est le siège, ces vomissements se sont beaucoup ralentis grâce au séton qui a produit une sorte de dérivation à l'irritabilité du réservoir gastrique. L'alimentation a pu être reprise de nouveau pendant quelques mois, alimentation très légère, bien entendu, pourtant suffisante pour entretenir les forces de la malade.

Cela a duré ainsi six à sept mois avec des hauts et des bas, reprises de vomissements et périodes d'accalmie jusqu'au moment où ce

moyen palliatif a perdu à son tour sa vertu. Les vomissements sont devenus de plus en plus fréquents pour être à la fin continus. Les derniers deux mois la malade ne gardait plus rien, ni aliments solides ni liquides, pas même l'eau. Elle dépérissait lentement par inanition, les quelques lavements alimentaires administrés tous les deux ou trois jours étant mal tolérés. Lorsqu'elle fut transportée à mon hôpital avec un pouls à peine perceptible, dans un état voisin de la mort, j'ai cru nécessaire de la soumettre pendant huit jours aux injections quotidiennes de 500 grammes de sérum artificiel pour pouvoir aborder l'opération avec quelques chances de ne pas voir la malade mourir sur la table d'opération.

Nous étions donc en présence d'une sténose du pylore produite par des cicatrices résultant des anciens ulcères de l'estomac, sténose compliquée du spasme du pylore.

Dans ce cas, la gastro-entérostomie était indiquée, offrant l'ultime ressource d'arracher la malade à une mort certaine et très proche.

Nous n'avons fait subir aucun traitement préopératoire à notre malade. Elle n'était point habituée aux lavages de l'estomac et nous avons cru inutile de la fatiguer par ces manœuvres.

L'opération fut faite le 19 janvier 1907.

Nous avons fait une incision médiane allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic. Faisant écarter les lèvres de la plaie nous avons examiné l'estomac et avons constaté que la lésion siégeait à l'embouchure du duodénum dans le pylore et donnait aux doigts la sensation d'un corps dur et rond. Ayant relevé l'épiploon et le côlon transverse nous avons dirigé notre main le long de la face inférieure du mésocôlon et avons trouvé à gauche de la colonne vertébrale la portion initiale du jéjunum faisant directement suite au duodénum.

Partant de ce point, nous avons laissé libre à peu près 50 centimètres d'intestin afin que le côlon transverse, qui se trouvera pris dans l'anse, ne soit pas étranglé.

Ce demi-mètre d'intestin laissé libre, nous l'avons ensuite fixé sur la face antérieure de l'estomac sur une étendue assez grande et suivant une ligne à peu près transversale de gauche à droite, oblique en bas, par un surjet de fil de lin prenant les tuniques séreuse et musculaire.

A un centimètre en avant de ce surjet nous avons incisé successivement l'estomac et l'intestin sur une longueur de 6 centimètres environ. Un deuxième surjet fut alors placé, embrassant dans ses anses toute l'épaisseur des parois stomacale et intestinale. L'anastomose était en ce moment terminée. Nous avons alors repris les extrémités du fil avec lequel nous avons tout d'abord fixé l'intestin à l'estomac et avec ses extrémités nous avons complété le surjet séro-musculaire enfouissant ainsi complètement le rang profond de la suture perforante qui s'est trouvé dès lors isolée de la cavité péritonéale. L'estomac et l'intestin étant ensuite réduits, nous n'avons eu qu'à suturer les parois, ce que nous avons fait complètement sans laisser aucun drainage. Nous l'avons jugé inutile, pendant toute l'opération pas une goutte de

liquide stomacal ou intestinal n'étant sorti, grâce aux précautions techniques qui ont été prises.

La description que je viens de donner de mon opération indique que j'ai eu recours au procédé de Wolfler, ou à la gastro-entérostomie antérieure, précôlique.

J'ai donné préférence à cette méthode pour diverses raisons. De toutes les statistiques il ressort que tous les procédés donnent à peu près le même résultat au point de vue du succès opératoire et thérapeutique. Les gastro-entérostomies antérieures ou postérieures ou en Y sont toutes bonnes à condition d'être bien exécutées. Cette bonne, cette correcte exécution est surtout nécessaire dans le procédé de Wolfler pour éviter le passage des aliments de l'estomac dans l'anse afférente. Mais en somme, cette précaution prise, c'est le procédé le plus simple, le plus rapide, le plus facile, et tous ces facteurs doivent être pris en considération lorsqu'on opère une personne extrêmement affaiblie.

Le résultat que nous avons obtenu nous a, du reste, donné raison. La malade n'a eu quelques vomissements que le premier jour de l'opération. Dès le second jour elle a pris du champagne, de l'eau de Vichy, du lait qui passaient sans encombre. Au cinquième jour on lui a donné des aliments solides et depuis elle s'alimente d'une façon normale, mange de tout sans vomissements, sans aucun trouble, sans la moindre douleur. En somme l'opération fut suivie de retour immédiat des fonctions digestives, de disparition des douleurs et des vomissements, et nous avons assisté à une véritable résurrection.

Deux mois après l'intervention ma malade a repris ses occupations habituelles au couvent.

Je l'ai revue à la fin du mois d'août et je l'ai trouvée florissante de santé.

Ce cas heureux ne prouve évidemment pas que la gastro-entérostomie apporte toujours le salut aux malades complètement épuisés, mourants.

De pareils malades, au contraire, assombrissent trop souvent les statistiques, mais ce cas démontre une fois de plus que la gastro-entérostomie est une opération bénigne. Son pronostic, en réalité, dépend uniquement de l'état des forces des malades.

Si la mortalité est actuellement encore quelque peu élevée (... 10 p. 100), la faute en est la plupart du temps aux médecins. Ils laissent leurs malades dépérir progressivement en les entourant de soins illusoires et ne les confient aux chirurgiens que

lorsqu'il n'y a plus de doute possible sur la proximité d'une issue fatale.

Les chirurgiens ayant un peu d'expérience de ces opérations arrivent aujourd'hui à éviter la mort par faute de technique, mais pour que l'opération devienne franchement bénigne, il faut que les médecins se décident à poser l'indication opératoire quand il en est encore temps.

La gastro-entérostomie pour lésions non cancéreuses faites sur un malade peu affaibli n'offre pas plus de danger que l'appendicectomie à froid, et l'avenir de la chirurgie gastro-intestinale est bien plus entre les mains des médecins qu'entre celles des chirurgiens.

Volvulus de l'estomac infra-côlique et antipéristaltique,

Par M. le Dr Delangre, de Tournai.

Bien que dans les cas d'obstruction intra-abdominale des voies digestives, l'attention des chirurgiens se porte maintenant sur l'examen de l'estomac, le volvulus gastrique reste une des plus rares affections chirurgicales de cet organe.

Certes, il est possible qu'un certain nombre de faits naguère rapportés à la gastralgie nerveuse, à la dilatation gastrique aiguë ou même à une prétendue occlusion intestinale doivent être attribués à la torsion de l'estomac sur son axe vertical mais à l'heure présente, les cas de l'espèce reconnus tels à la nécropsie ou à la laparotomie exploratrice se réduisent à quelques unités : en effet, à notre connaissance, la littérature médicale n'a pu enregistrer que les observations de Berti (1866), Berg (1895), de Weisinger [1] (1901), de Borchardt [2], de Dujon [3] (1902), de Pendl [4] (1904) et de Neumann [5] (1906), les cas de Saake, de Mazzotti et de Langerhans devant être attribués à une obstruction d'estomac en sablier. Aussi m'a-t-il paru intéressant

1. Berti, Berg et Weisinger, cités par Dujon.
2. Borchardt, Zur Pathologie und Therapie des Magenvolvulus, *Archiv f. klin. chir.*, 1904, t. LXXIV, p. 2.
3. Dujon, Volvulus de l'estomac, Laparotomie exploratrice, Relation d'autopsie, *Proc.-verb. Congr. franç. chir.*, 1902, p. 464, et in *Volvulus de l'estomac*, 1904, p. 6-35.
4. F. Pendl, *Wiener Wochenschr.*, 28 avril 1904, pp. 476 et 477.
5. A. Neumann, Volvulus de l'estomac, *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1906, LXXXV.

de soumettre au Congrès le cas que les hasards de la clinique m'ont permis d'observer dans ces derniers mois.

Observation. — Dans la matinée du 6 février 1907, je fus appelé d'urgence par un confrère de la frontière franco-belge me priant « de prendre le nécessaire pour pratiquer une laparotomie exploratrice ou un anus artificiel à l'un de ses malades atteint d'obstruction intestinale ».

Deux heures plus tard, je me trouvais au chevet du patient qui, de fait, présentait tous les indices de l'iléus le plus grave : météorisme prononcé, vomissements sans éructations, absence d'émission de gaz par l'anus, facies grippé, pouls fréquent et filiforme. Cet accident s'était déclaré brusquement dans le cours du premier repas du matin, car le malade, âgé de 54 ans, bien qu'il se soit plaint à diverses reprises d'inappétence et de troubles digestifs assez vagues, ne ressentait aucun malaise notable avant de se mettre à table.

Déjà le médecin traitant n'ayant relevé aucun obstacle aux orifices herniaires avait en vain pratiqué le cathétérisme du gros intestin au moyen de la sonde molle et tenté de faire le lavage de l'estomac qui n'admettait pas le tube de Faucher. Cette dernière particularité, associée à la forme un peu spéciale du ballonnement plus accentué vers la gauche, évoque même à notre esprit la possibilité d'un volvulus stomacal sans que nous ayons toutefois un diagnostic bien ferme au sujet du siège de l'obstruction. C'est dans ces conditions que le malade est transporté sur une table d'opération installée dans une chambre bien éclairée et que l'on pratique la cœliotomie suivant une ligne allant de l'appendice xyphoïde à quatre ou cinq centimètres du pubis.

L'ouverture de la séreuse donne issue à une certaine quantité d'un liquide citrin dont l'écoulement est bientôt arrêté par un organe énorme développé en hypertension qui vient faire saillie à travers toute l'étendue de la brèche péritonéale. En insinuant la main entre le viscère distendu et la paroi abdominale, on a la sensation que la première remplit la presque totalité de la cavité splanchnique. Cette masse est divisée par un sillon à convexité inférieure en deux poches : une supérieure, plus vaste, est recouverte d'un feuillet épiploïque, tendu comme sur un ballon; l'autre, inférieure, plutôt allongée se porte en haut et en arrière.

La masse, étant circonscrite par des compresses chaudes, est extériorisée aussi loin que possible afin d'identifier les segments viscéraux ainsi modifiés dans leurs rapports respectifs. Nous pouvons ainsi nous rendre compte que la dépression médiane répond à la petite courbure, la plus grande poche à la paroi stomacale postérieure attirée en avant et coiffée de l'épiploon gastro-hépatique tandis que le plus petit segment correspond à la paroi gastrique antérieure, à la grande courbure et au côlon transverse refoulé en haut et en arrière. Nous avons donc affaire à un volvulus infra-côlique par opposition au volvulus

supra-côlique dans lequel le côlon transverse n'est pas compris dans le mouvement de torsion.

En présence d'une lésion aussi complexe, les manœuvres de réduction des diverses portions gastro-intestinales sont des plus laborieuses et rendues d'autant plus difficiles que la crainte des déchirures viscérales commande des pressions et des tractions prudentes. Tout d'abord, tant pour se créer de la place dans la cavité abdominale que pour rendre la masse viscérale plus maniable, il est aspiré au moyen de la plus grosse canule de l'appareil de Potain — manœuvre qui remplace la gastrotomie — une notable quantité de gaz et environ deux litres d'un liquide noirâtre tenant en suspension des particules alimentaires; la petite brèche, formée par le passage du trocart et qui avait été préalablement isolée par de la gaze, est immédiatement enfouie par une double suture séro-séreuse de Lambert.

La cavité péritonéale est ensuite asséchée au moyen de compresses aseptiques.

On s'attaque alors au travail de détorsion en tirant sur le pôle inférieur de l'estomac tout en soulevant la masse, devenue un peu flasque, comme pour l'éloigner de la paroi costo-vertébrale. Comme le déroulement ne s'effectue pas, on refoule en même temps la poche supérieure qui dès lors s'infléchit progressivement au point de permettre la descente de l'épiploon, du côlon transverse et de la grande courbure qui reprennent peu à peu leurs rapports normaux. De plus, étant donné ce fait que d'une part, le volvulus succède le plus souvent à la gastroptose liée elle-même à un relâchement des moyens de fixité de l'estomac et que, d'autre part, l'organe lésé affecte la forme d'une poche prolabée toute disposée à subir l'action de la presse abdominale, réalisant ainsi une condition favorable à la récidive, il est légitime de s'opposer à toute stagnation de liquide faisant de l'estomac une véritable besace prête à être tordue autour de sa racine pyloro-duodénale.

A ce titre, la gastro-entérostomie réalisant un drainage efficace constitue une excellente pratique complémentaire, mais comme chez notre malade l'état général est des plus précaires, les extrémités étant froides et le pouls imperceptible, nous supprimons le chloroforme et nous terminons rapidement par une gastropexie sous forme de deux rangées de sutures à la soie fine qui fixent à la paroi abdomino-diaphragmatique la région antérieure de l'estomac proche de la petite courbure sur une étendue transversale de sept à huit centimètres.

Finalement, la brèche abdominale est fermée par la suture étagée usuelle.

Les suites opératoires sont apyrétiques et évoluent vers la guérison sans le moindre incident. Quant à la gastropexie, elle ne provoque qu'une légère sensation de gêne dans l'hypocondre gauche pendant toute la durée de la digestion. Ce malaise disparut au bout de deux à trois mois et bientôt la santé de l'opéré devint aussi florissante que possible.

Relativement à la topographie de la lésion, ce cas est assez semblable à celui de Neumann[1] où le volvulus s'était également établi dans le sens antipéristaltique, la grande courbure avec la paroi gastrique antérieure ayant été rejetées en haut et en arrière et la petite courbure en bas et en avant. Ce point mérite d'être mentionné car ordinairement la lésion s'effectue dans le sens des mouvements péristaltiques de l'estomac, l'organe se tordant sur son axe oblique de haut en bas et de gauche à droite, la grande courbure remontant en avant et en haut, la petite basculant en arrière au point de mettre la région antérieure en rapport avec le diaphragme.

Au point de vue étiologique, la coudure ou la torsion de l'organe entier sur son axe vertical doit fréquemment reconnaître pour cause prédisposante, la gastroptose, mais parmi les observations publiées, on ne trouve pas toujours dans la ptose l'origine du volvulus; dans notre cas, cette étiologie paraît pourtant vraisemblable. En ce qui concerne la symptomatologie, elle est assez caractéristique pour que la diagnose de l'affection soit possible.

Sans doute, dans cette fâcheuse éventualité, la première impression conduira suivant le praticien à se rallier à l'hypothèse d'une obstruction intestinale; mais si l'histoire du malade est bien connue, on aura affaire à un patient qui souffrant habituellement de troubles digestifs, a été pris tout à coup, au cours ou à la suite de l'ingestion d'aliments, de douleurs abdominales et de vomissements répétés ainsi que de météorisme gastrique rappelant la forme si spéciale de cornemuse due à la torsion de l'estomac. En outre, il y aura arrêt dans l'évacuation des matières et des gaz par l'anus et il sera impossible de faire pénétrer une sonde dans l'estomac à tel point que le cathéter s'arrêtera souvent à 46-48 centimètres de l'arcade dentaire. En somme, si l'on a présenté à l'esprit la possibilité d'un volvulus gastrique, sa diagnose différentielle avec l'occlusion intestinale aiguë peut même être faite lors de l'examen préalable à l'intervention chirurgicale qui sera presque toujours bienfaisante si elle a pu être mise en œuvre en temps opportun.

1. A. Neumann, *Loc. cit.*

Contribution à l'étude de la tétanie et des contractures d'origine gastrique et intestinale. Ulcères du duodénum. Tétanie des muscles antérieurs de l'abdomen. Gastro-entérostomie postérieure avec entéro-anastomose. Arrêt des accidents de tétanie. Mort de pneumonie lobaire le 12e jour,

Par M. le Dr Ed. Schwartz, de Paris,
Professeur agrégé, Chirurgien de l'hôpital Cochin.

La contracture des extrémités, la tétanie a été observée un certain nombre de fois déjà dans les cas de maladies gastriques et intestinales, en particulier chez les malades atteints de cancers et d'ulcères de l'estomac et du duodénum.

Kussmaul a le premier appelé l'attention sur cette complication (*Deutsche Archiv f. klinische Medizin*, Bd. VI, 1869).

Depuis Devic et Bouveret (Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique, *Revue de Médecine*, 1892) puis Bouveret (*Traité des Maladies de l'Estomac*, p. 196, 1893) ont insisté sur elle, en décrivant les différentes formes, en essayant même d'en expliquer le mécanisme par la déshydratation du sang dans les cas répétés et de vomissements incoercibles, par l'hyperchlorhydrie.

Fleiner dans un mémoire remarquable inséré dans les *Archiv für Verdauungskrankheiten*. Band I, p. 243, 1896, et intitulé « Uber Neurosen gastrischen Ursprungs mit besonderer Berücksichtigung der Tetanie und änlicher Krampfanfälle » a étudié complètement les troubles nerveux (tétanie, accès tétaniformes, accès d'épilepsie avec pertes de connaissance) qui se produisent chez les individus dont l'estomac et l'intestin ne fonctionnent pas convenablement sous l'influence d'ectasies, par rétrécissement ulcéreux ou organiques; il a recherché la pathogénie des accidents et s'est rallié à la théorie de l'intoxication par suite de fermentation anormale dans l'estomac et l'intestin.

Dans ce premier travail qui devait bientôt être suivi de deux autres, il rapporte quatre observations.

Dans la première, il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans qui atteinte de troubles gastriques avec ectasie d'origine nerveuse est prise de crises tétaniques qui disparaissent rapidement sous l'influence d'un régime diététique convenable.

Dans la seconde il s'agit encore d'une femme de quarante-huit ans qui est atteinte d'ectasie gastrique à la suite d'une tumeur du pylore. Elle est prise de tétanie grave des extrémités. On l'opère et on fait la gastro-entérostomie de von Hacker à

laquelle elle succombe six heures après. A l'autopsie on découvrit un sarcome à petites cellules du pylore, tumeur très rare dans cette région, une dilatation de l'estomac, une dégénérescence du myocarde, des reins et du foie.

Dans la troisième, un homme de trente ans est atteint de troubles graves d'insuffisance motrice stomacale par rétrécissement ulcéreux probable. Il présente une tétanie grave ou plutôt un vrai tétanos avec opistothonos, perte de connaissance : les accès durent trois minutes. On lui pratique une pyloroplastie sur un pylore rétréci circulairement par la cicatrice d'un ulcère. Tout allait bien les premiers cinq jours, quand une pneumonie éclata et emporta l'opéré le treizième jour. L'autopsie montre une pneumonie avec foyer gangreneux, une pleurésie purulente, une péritonite au niveau du siège de l'opération.

Le quatrième cas est le suivant : un homme de vingt-neuf ans avait tous les signes d'une dilatation de l'estomac par rétrécissement cicatriciel du pylore. Il fut pris de tétanie et d'hématémèses. Czerny pratiqua chez lui une résection de l'ulcère et du pylore et réussit. La guérison opératoire fut complète. Mais six mois après éclatait une péritonite par perforation qui emporta l'opéré ; un abcès de la paroi développé autour d'une suture s'était rompu dans la séreuse.

Fleiner conclut à la fin de son mémoire, que toutes les fois que la tétanie apparaît au cours d'une maladie de l'estomac ou de l'intestin, c'est l'indice de lésions graves presque toujours, soit cancéreuses, soit le plus souvent d'origine ulcéreuse. Il faut y obvier par une intervention faite le plus tôt possible avant que la cachexie ne soit installée. Lorsque les accidents ont marché, qu'il y a de l'albuminurie, une augmentation de la toxicité urinaire, que les signes du facial et de Trousseau existent, le pronostic opératoire devient bien plus grave ; quand on pense ne pas devoir opérer, les grands lavages de l'estomac et de l'intestin s'imposent pour éliminer les toxines.

A. Albu (*Archiv f. Verdauungskrankheiten*, p. 466, Bd. IV, 1899) dans un travail intitulé « Zur Frage der Tetanie bei Magendilatation nebst Bemerkungen über die Frühdiagnose und Frühoperation von Magencarcinomen und über die Restitution der Magenfonctionen nach Pylorus resection » rapporte la première observation de tétanie dans laquelle on ait fait l'opération et guéri le malade par une résection du pylore.

Un homme de trente-quatre ans présentait des signes de cancer de l'estomac et avait une ectasie sans tumeur appréciable avec amaigrissement. Il fut pris des signes de la tétanie dans les mains, les pieds, les muscles du tronc : le signe de Trousseau,

le signe du facial manquaient. On lui fit le 4 août 1898 une résection du pylore dont il était guéri au bout de trois semaines. Il fut revu quatre mois après tout à fait rétabli. Il n'y a plus eu depuis aucun fourmillement des mains, aucun accès de contracture. L'examen microscopique avait montré qu'il s'agissait d'un épithélioma du pylore.

Albu est d'avis qu'il ne faut pas hésiter à intervenir et quand l'on arrive à temps on guérit le malade. Son observation est la première qui se soit terminée aussi heureusement.

Fleiner dans un second mémoire (Neuer Beitrag zur Lehre non der Tetanie gastrischev Ursprungs, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, p. 243, tome XVIII, 1900) rapporte une nouvelle observation de tétanie survenue chez un homme de cinquante et un ans atteint d'accidents de lithiase biliaire avec perforation probable de la vésicule dans le côlon et le duodénum avec adhérences et sténose pylorique. La diminution progressive du poids et du taux journalier de l'urine poussaient à tenter une gastro-entérostomie; mais des accidents graves, vomissements et collapsus suivi d'accès de tétanie empêchèrent toute intervention. Le malade mourut non opéré au bout de deux mois, emporté finalement par une pneumonie.

En 1900, Grusinow (Ein Fall von Tetanie bei Magenerveiterung, *Klinisches Journal*, Hft. 2, 1900, Russisch) publiait un nouveau cas de tétanie chez un homme de vingt-neuf ans atteint depuis huit ans de dilatation gastrique par rétrécissement cicatriciel du pylore. Cette tétanie, en somme légère, se manifestait par des maux de tête et de la contracture des extrémités. Elle disparut par l'amélioration de la fonction de l'estomac.

On fit une gastro-entérostomie dont l'opéré guérit complètement et qui fit disparaître tous les troubles dont il était atteint.

Le suc gastrique ne contenait pas d'acide chlorhydrique au moment de l'apparition de la tétanie.

Grusinow a relevé 47 cas de tétanie dont 5 après cancer de l'estomac, la plupart des autres après ulcère. Il y a eu 34 morts. Comme Albu il pense que la tétanie est la conséquence d'une intoxication grave.

Dans une troisième communication en 1902, Fleiner (Ueber die Therapie des Magengeschwüres, *Verhandlungen des Congresses für innere Medizin*, p. 63, 1902) rapporte une observation personnelle de tétanie à la suite d'une sténose ulcéreuse chez un officier de trente-huit ans. Cette tétanie, avec signes de Trousseau et du facial, était accompagnée d'une oligurie. On pratique une gastro-entérostomie et la guérison fut complète. Le malade a été revu un an après et a repris son service.

Jusqu'ici ce sont des lésions chroniques de l'estomac ou du duodénum qui ont seuls donné lieu à la tétanie. Gatsky a publié un fait de tétanie survenue à la suite d'une sorte de dilatation aiguë de l'estomac par contusion de l'abdomen (Ein Fall von Tetanie gastrischen Ursprunges in Anschluss an Trauma, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Band LXVII, p. 330, 1902).

Un homme de trente-quatre ans, menuisier, se fait le 9 octobre 1900, pendant son travail, une contusion violente de l'épigastre avec un manche de ciseau. Il est pris aussitôt de douleurs vives : le ventre est creux, en bateau : le pouls est petit mais peu fréquent, la température est normale. On surveille le blessé, et il sort guéri neuf jours après. Mais il revient au bout de quarante-huit heures avec des vomissements, de la douleur et des accès de tétanie le prennent le 4 novembre ; on constate les signes de Trousseau et du facial. On évacue de l'estomac 6 litres d'un liquide noirâtre. Il meurt le soir à onze heures ; à l'autopsie on trouva une dilatation énorme de l'estomac ; un demi-litre de sang entre le rein droit et le duodénum, comprimait ce dernier. Le pylore est perméable.

Dans un quatrième mémoire publié dans *Münchner medizinische Wochenschrift*, 10 mars et 17 mars 1903 et intitulé « Ueber Tetanie gastrischen und intestinalen Ursprungs », Fleiner rapporte encore deux observations personnelles de tétanie. Une femme de cinquante-six ans atteinte d'abcès pyloriques à la suite de lithiase ulcéreuse et d'ectasie gastrique secondaire fut prise d'accès de tétanie. Czerny lui fit une gastro-entérostomie dont elle est guérie depuis un an et demi. Un homme de trente-quatre ans atteint d'ulcère du pylore et de troubles gastriques graves par ectasie, avec accès de tétanie sérieux et prolongés fut aussi opéré de gastro-entérostomie, mais succomba au bout de quelques jours de collapsus cardiaque.

En somme Fleiner a observé 8 cas de tétanie ; sur ces 8 cas 6 ont été opérés, 3 sont guéris, 3 sont morts, 1 cas a guéri sans opération, 1 cas non opérable est mort de cachexie. Fleiner conseille d'intervenir le plus tôt possible.

Depuis ont paru quelques travaux soit en France, soit à l'étranger. Gouget (*Bulletin médical*, 9 mai 1903) a rapporté l'observation d'un homme de quarante-neuf ans, atteint d'un cancer latent du pylore dont le diagnostic ne put être fait qu'après une hématémèse terminale et qui présentait comme seul signe une contracture des muscles postérieurs du tronc.

Cunningham (Gastric dilatation and Tetany, *Annals of Surgery*, n° 4, 1904) décrit, à propos d'un cas heureusement opéré par lui, les signes, le pronostic et le traitement de la tétanie

d'origine gastrique. Un jeune homme de vingt-huit ans présentait depuis des années des troubles de l'estomac, consistant en douleurs, en vomissements, etc. Chaque accès de vomissements, était accompagné d'une crise de tétanie. Pendant les accès il avait de la perte de connaissance ou de l'aphasie et alors aussi apparaissaient dans l'urine de l'albumine et des cylindres. Le phénomène de Trousseau (contractures des extrémités se produisait sous l'influence de la constriction du bras) et le signe du facial (réaction des muscles faciaux sous une chiquenaude) existait. La laparotomie fit découvrir une dilatation de l'estomac et un rétrécissement bénin du pylore. Après une gastro-entérostomie, toute manifestation pathologique disparut.

Cunningham se rallie, comme pathogénie, à l'auto-intoxication par stase stomacale, rétention et fermentations anormales.

Le pronostic de la tétanie gastrique est toujours grave. Le traitement interne par les lavages, ne donne que rarement des succès; la mortalité est pour lui de 80 p. 100 alors qu'après l'opération elle n'est que de 37,5 p. 100. Les opérations pratiquées ont été la gastro-entérostomie, la pylorectomie, la pyloroplastie.

Dans *Il Policlinico*, mars 1904, nous trouvons deux observations de tétanie avec gastrectasie d'origine ulcéro-cicatricielle toutes deux terminées par la mort, chez une femme de vingt et un ans et un homme de trente-trois ans. L'autopsie a montré une hypérémie des reins, des taches et des stries blanchâtres de la substance corticale produite par des calcifications des tubes contournés et des anses de Henle. Il y avait des lésions de glomérulite disséminée et une riche prolifération cellulaire au voisinage des régions calcifiées. Cette calcification déjà notée dans des formes variées d'intoxication est un argument en faveur de l'origine toxique de la tétanie.

Nous terminerons cet exposé historique de la tétanie d'origine gastro-intestinale en citant encore une observation de Warbasse (*Annals of Surgery*, déc. 1904).

Un homme autruche qui avait pour spécialité d'avaler devant la foule les corps étrangers les plus bizarres avait déjà subi une fois la gastrotomie pour leur extraction. Il avait eu avant l'opération des crises de tétanie. Il recommença son métier, fut repris des mêmes accidents qui nécessitèrent une seconde gastrotomie. On retira de son estomac 497 grammes de corps étrangers variés dont 7 canifs, 7 clefs, 20 clous, 1 crochet à bottines, 1 épingle, 1 ressort de couteau, 2 chaînes de montres. Il guérit une seconde fois des accidents de tétanie.

Nous avons eu l'occasion d'observer un fait de contracture grave, localisée aux muscles antérieurs de l'abdomen, consécu-

tive à des ulcères du duodénum, se manifestant outre les signes que nous indiquerons, par des crises, des accès de contractures répétés des muscles de la paroi abdominale antérieure, véritable tétanie de ces muscles.

Il nous a paru intéressant de rapprocher cette observation de celles déjà connues, au point de vue de l'étude des contractures dans les affections de l'estomac et de l'intestin et de leur traitement.

Observation. — La nommée S., âgée de quarante-sept ans, entre dans mon service le 9 février 1903; elle m'est adressée par mon ami le Dr Marciguey, pour des troubles digestifs graves, accompagnés de douleurs très violentes et surtout d'un état de courbature qui la tient à certains moment absolument courbée en avant.

Son père est mort à cinquante-sept ans d'une hémorragie cérébrale. Sa mère est encore en bonne santé; son frère est mort tuberculeux à trente-quatre ans; un autre a succombé à une fièvre typhoïde; cinq sœurs sont bien portantes.

Lorsque nous la voyons, nous sommes immédiatement frappé par cette attitude toute spéciale du tronc courbé en avant; elle rend l'examen de toute la région épigastrique très difficile : à certains moments, elle disparaît pour reparaître presque aussitôt, aux tentatives de palpation de l'estomac, du foie et de l'intestin.

On sent que les muscles sont tendus, contracturés; forment comme une véritable barre résistante, à travers laquelle il est impossible de rien sentir de précis. Dans les intervalles de calme l'on peut déprimer la paroi et l'on constate alors qu'il n'y a aucune tuméfaction, aucun empâtement nulle part, mais une douleur exquise à la pression dans la région pylorique; la pression ramène presque aussitôt la contracture.

Ce qu'il y a de remarquable à côté de cela, c'est que la malade n'est même pas amaigrie; elle a la face plutôt colorée; quoiqu'elle ne prenne depuis longtemps qu'un litre de lait à peine, qu'elle vomisse souvent; elle n'a pas de fièvre, mais de temps à autre une céphalalgie très violente, nous la pesons le 12 février. L'examen des urines nous montre un peu d'oligurie : 600 centimètres cubes en vingt-quatre heures; 15 gr. 3 d'urée, 1,66 de phosphate.

Elle-même ne présente pas un passé pathologique très chargé en dehors de la maladie actuelle.

Elle a eu des convulsions dans le jeune âge; réglée à quinze ans, elle a été assez mal jusqu'à vingt-six ans où elle a fait une fausse couche de cinq mois; ses règles sont devenus irrégulières. Vers l'âge de vingt-deux ans, il y a donc vingt-cinq ans, elle commença à ressentir de la gêne au creux de l'estomac; puis de véritables crises douloureuses après les repas avec vomissements immédiats; pas d'hématémèse; pas d'anorexie. L'état douloureux continue et elle est prise à l'âge de vingt-neuf ans, à la suite d'une chute sur la hanche, d'une trochantérite tuberculeuse pour lequelle on lui fait l'évidement du grand trochanter. Soumise au régime lacté depuis le début de ses troubles, elle l'a tou-

jours continué et malgré cela a été prise d'hématémèse à répétition qui ont duré six mois. Depuis des années, cinq à six, d'après ses dires un nouveau signe est venu s'ajouter à ceux déjà existants; il lui est très pénible de se redresser; elle souffre dès qu'elle veut le tenter: aussi a-t-elle presque constamment l'attitude courbée en avant et lorsqu'elle est couchée ce n'est que dans cette situation qu'elle éprouve un peu de soulagement.

Un repas d'épreuve a été fait. La réaction de Günzbourg est négative de même que celle d'Uffelmann. La réaction des peptones est nette.

A = 109 (acidité totale), normale 180.

T = 255 (chlore total), normal 320.

H = 0 (HCl libre), normal 50.

F = 116 (chlorures fixes), normale 112.

C = 139 (chlorure en combinaison organique), normale : 168.

H + C = 139. HCl libre + Cl organique.

Nous tenons la malade en observation jusqu'au 9 mars, la mettant au régime lacté, lui faisant, quand elle souffre beaucoup, des piqûres de chlorhydrate de morphine. Pas d'hématémèse, pas de melæna depuis son entrée.

Elle demande à grands cris à être soulagée de cette affection qui dure depuis vingt-cinq ans.

Il est certain qu'il ne peut s'agir d'une affection carcinomateuse et nous pensons plutôt, malgré les contradictions du chimisme stomacal, à un ulcère simple ou à des ulcères successifs mais non sténosants, car la malade n'a aucune stase gastrique et pas de dilatation de l'estomac.

Nous nous décidons à pratiquer la laparotomie exploratrice doublement utile, étant données les difficultés de l'examen et par conséquent du diagnostic : d'ailleurs la malade a maigri de 13 livres en un mois. Opération le 9 mars. Chloroformisation. Laparotomie dans la gaine du grand droit antérieur gauche près de la ligne médiane, allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic; l'estomac se présente au-dessous du foie normal; il n'est pas dilaté; son grand cul-de-sac est normal, mais le petit cul-de-sac est comme vascularisé par de fines arborisations et contraste par sa couleur; la palpation méthodique des parois ne montre aucune altération appréciable, pas de ganglions. L'examen du pylore ne révèle rien d'anormal, pas plus que celle du duodénum et du pancréas. Nous nous décidons, étant donnés les phénomènes douloureux et l'histoire de la malade, pour une gastro-entérostomie postérieure suivant le procédé de von Hacker.

Relèvement du tablier épiploïque et du côlon transverse. Découverte de la paroi postérieure de l'estomac tout à fait normale; quatre points de suture, à la soie fine 0 de l'orifice mésocôlique à l'estomac. Abouchement jéjunogastrique d'après les règles connues. Deux plans de sutures à la soie plate 0, l'un total et perforant, l'autre séro-musculaire.

Pour plus de sécurité, entéro-anastomose des deux branches de l'anse jéjunale. Durée 50 minutes.

Injection de sérum sous-cutanée de 1 000 grammes, et d'huile camphrée et de chlorhydrate de morphine (elle est devenue morphinomane).

Pendant quarante-huit heures l'opérée vomit de temps à autre quelques matières noirâtres délayées, qui ne sont autre qu'un peu de sang épanché dans l'estomac : la température est de 38°,5 le soir et le pouls est bon, les vomissements cessent et l'état général est très bon pendant le troisième jour. On constate que les contractures douloureuses du tronc n'existent plus et qu'elle souffre peu à la pression sur l'épigastre. La situation paraissait satisfaisante quand le 15 mars apparaissent un point de côté intense à droite, une élévation de la température et une toux quinteuse. Il se déclare une pneumonie lobaire des deux lobes inférieurs du poumon droit qui évolue et entraîne malgré tout la mort de la malade en six jours, le onzième jour après l'intervention.

L'autopsie a été pratiquée vingt-quatre heures après. Elle nous a permis de constater le parfait état de l'orifice stomacal et de l'orifice intestinal. L'examen de l'estomac permet de constater son intégrité; peut-être un peu de congestion de la muqueuse du petit cul-de-sac : mais nulle part trace d'ulcérations en état de floraison ou cicatrisées : l'estomac est plutôt petit. L'examen du duodénum nous montre sur la paroi postérieure à 5 centimètres environ du pylore deux ulcères cicatrisés de la dimension d'une pièce de 50 centimes comme cicatrices; tout près de là, un ulcère en pleine évolution qui a perforé les tuniques jusqu'à la musculeuse qui n'est pas tout à fait traversée; elle forme le fond de l'ulcération qui est circulaire, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, à bords taillés à pic. Aucune autre lésion sur le reste de l'intestin.

L'examen des organes thoraciques dévoile une pneumonie massive des deux lobes inférieurs du poumon droit à la période d'hépatisation grise avec de la congestion du lobe supérieur et du poumon gauche. Rien à noter du côté des autres viscères.

Il est certain que l'opérée a été tout à fait soulagée par l'anastomose gastro-intestinale qui lui a été faite et à ce point de vue son observation ne vient que confirmer les opinions de Fleiner, Albu, etc.

Par contre, la physionomie du cas n'est pas tout à fait celle des cas de tétanie proprement dite d'origine gastrique ou intestinale. Celle-ci débute généralement par des maux de tête, des fourmillements dans les extrémités; puis apparaissent les contractures des mains, des pieds dans les cas légers; dans les cas graves, ces contractures se généralisent et vont envahir les muscles du tronc, de l'abdomen, du cou, de la face, etc.; elles peuvent être partielles ou généralisées. Dans quelques cas elles revêtent la forme de vraies contractures tétaniques; dans certains autres elles sont précédées de crises cloniques, de convulsions avec perte de connaissance, comme dans l'épilepsie; les signes de Trousseau et du facial (Chevostek) existent ou non suivant les malades.

Dans notre observation, il n'y a jamais eu aucune crise de contracture des extrémités; les contractures ont toujours été

localisées dans les muscles du tronc et de la paroi abdominale antérieurs. Ces contractures cessaient à certains moments, mais se répétaient dès qu'un examen un peu approfondi cherchait à déprimer les parois pour sentir ce qu'il y avait dans la profondeur. Les douleurs étaient atroces, la malade était comme en bois, figée dans la position courbée que lui imprimait la contracture. Comme symptôme initial, la céphalalgie par contre n'a pas manqué chez elle.

Elle avait aussi l'oligurie que Fleiner considère comme un signe de mauvais augure. Nous n'y avons pas attaché grande importance, la malade ne buvant que très peu, à peine 1 litre de lait par jour.

La pneumonie finale qui l'a emportée a été notée assez souvent chez les individus atteints de tétanie et elle a été comme dans notre cas, constamment mortelle, venant surprendre des organismes en état de moindre résistance.

L'autopsie nous a permis de montrer l'intégrité de l'estomac, les lésions du duodénum, ulcère floride, ulcères cicatrisés et elle nous permet d'affirmer que la tétanie ou des contractures douloureuses par crises peuvent aussi bien compliquer les affections intestinales que gastriques. La rétention, la stase stomacale par rétention ne pouvait exister dans notre observation, comme elle a été décrite dans plusieurs des faits que nous avons rapportés. Par contre, nous pensons que le pylore pouvait être contracté spasmodiquement. Étant donné que la laparotomie ne nous avait donné aucune indication sur la nature des lésions existant au niveau du duodénum, le seul traitement logique était la gastro-entérostomie.

C'est elle que nous avons pratiquée, d'après le procédé de von Hacker, en y ajoutant l'anastomose des deux branches de l'anse jéjunale anastomosée.

A partir de ce moment, les contractures des muscles abdominaux ont cédé et nous pouvions constater dès les premiers jours à la levée du pansement, l'absence totale de tétanisation des muscles fléchisseurs du tronc. Cet état a persisté jusqu'à la mort amenée par la pneumonie lobaire.

Voies biliaires. — Seize cas de drainage du canal hépatique.

Par M. le Dr Victor Pauchet, d'Amiens.

La lithiase biliaire, précipitation des sels contenus dans la bile. sous l'influence d'une infection légère, chronique, venue du tube

digestif, débute toujours par la vésicule et se propage ensuite au cholédoque et à l'hépatique.

La phase vésiculaire constitue la cholécystite calculeuse qui présente une évolution *chronique*, interrompue ou non par des poussées inflammatoires *aiguës*. Ces poussées produisent la perforation, la suppuration ou l'hydropisie de la vésicule, elles aboutissent tantôt à la péritonite mortelle (rare), tantôt à l'évacuation des calculs dans l'intestin, tantôt à une guérison relative et à une rétraction atrophique de la vésicule. Cette cholécystite calculeuse est justiciable du traitement chirurgical : *la cholécystectomie*, intervention bénigne et efficace.

La phase canaliculaire correspond au moment où des concrétions venues de la vésicule s'arrêtent dans le cholédoque et se produisent secondairement dans ce canal et dans l'hépatique; il y a alors *angiocholite calculeuse*. Cette localisation de la lithiase produit, dans *un tiers des cas*, de la rétention biliaire avec ictère et décoloration des matières; dans les deux autres tiers des cas, la bile continue de passer entre la paroi et les pierres. On ne peut donc conclure d'après l'absence de l'ictère à la perméabilité parfaite des conduits biliaires. La présence des calculs dans les gros troncs biliaires, existe chez 20 p. 100 des malades atteints de cholécystite calculeuse.

On voit les conséquences thérapeutiques qui découlent de ces observations. Tant que l'affection est à sa phase vésiculaire, elle est facile à guérir au prix d'une intervention bénigne. Très fréquemment, cette calculose vésiculaire arrive à se compliquer de calculose canaliculaire. Cette lithiase du cholédoque et de l'hépatique menace la vie ou la santé générale du sujet et nécessite une intervention plus délicate et plus sérieuse.

Le traitement chirurgical de la lithiase biliaire consistera donc tantôt dans l'ablation de la vésicule et de ses calculs tantôt dans la taille du cholédoque suivie de l'extraction des pierres. Il ne suffit pas d'extraire les pierres; celles-ci s'accompagnent toujours d'un degré plus ou moins élevé d'infection, il faut donc drainer les troncs biliaires et les désinfecter en amenant la bile au dehors. Jadis, nous drainions à l'aide de la vésicule fistulisée (cholécystostomie), actuellement, nous supprimons la vésicule systématiquement, nous fendons le cholédoque et nous introduisons un tube dans l'hépatique de façon à recueillir la totalité du liquide biliaire. Il s'agit donc d'un drainage total. La bile infectée n'est plus résorbée par le foie ni par l'intestin. Dans les cas de rétention biliaire, la pression tombe à la normale et pendant 8 à 15 jours, la bile entraîne au dehors tous les produits irritants et encombrants : mucosités, pus, fragments,

calculs, boue biliaire. La cellule hépatique n'est plus altérée par la tension intrabiliaire et sécrète normalement.

Il n'y a pas encore longtemps, quand la maladie en était à sa phase vésiculaire, le chirurgien hésitait entre deux interventions: cholécystostomie et cholécystectomie. La cholécystostomie est totalement à rejeter. Dans les cas où elle sert au drainage, elle draine mal. Quand le cholécyste est altéré, les parois de l'organe provoquent la formation de nouveaux calculs. D'ailleurs nous savons que 20 p. 100 des calculeux vésiculaires portent des calculs du cholédoque ou de l'hépatique; ces calculs canaliculaires doivent être reconnus, cette reconnaissance n'est possible que par le cathétérisme explorateur, ce cathétérisme n'est efficace qu'après l'ablation de la vésicule. C'est par le trou laissé sur la paroi du canal cholédoco-hépatique, par la résection de la vésicule, c'est par ce trou agrandi d'un coup de ciseaux suivant l'axe du cholédoque, que le chirurgien introduit une sonde urétrale pour vérifier la perméabilité des conduits.

L'ouverture du cholédoque peut être exécutée au niveau même du point d'implantation du cystique par simple agrandissement vertical, c'est la cholédocotomie, sus-duodénale. Par cette brèche on peut, à l'aide d'une curette aidée ou non par le refoulement et l'expression extérieure, extraire les calculs de l'hépatique, du cholédoque, même ceux qui siègent dans le segment rétropancréatique ou dans l'ampoule de Vater. Si le calcul est enclavé dans la portion basse du cholédoque, on ne peut l'amener par l'incision haute, il faut alors pratiquer une cholédocotomie basse. Cette cholédocotomie se fera soit en décollant l'anse duodéno-pancréatique ce qui permet d'aborder la portion intrapancréatique du cholédoque, c'est la cholédocotomie rétroduodénale, soit en incisant le duodénum et en débridant l'ampoule de Vater, c'est la cholédocotomie transduodénale. Cette dernière pratique est moins aveugle, le champ opératoire est mieux exposé; elle permet d'ailleurs de passer une mèche dans chacune des incisions du choléloque de haut en bas et de réaliser le « ramonage » du cholédoque.

Indications. — Le chirurgien doit pratiquer le drainage hépatique dans deux circonstances différentes, soit comme complément d'une extirpation des calculs, soit dans le but direct de combattre *l'infection*, en cas d'angiocholite. Dans ce dernier cas, il faut réduire au minimum toutes les manœuvres et la durée de l'intervention; le sujet est peu résistant, les voies biliaires, peu dilatées, présentent des parois épaissies et friables; les résultats de l'intervention sont moins bons que dans l'opération pour calculs.

En somme, le drainage hépatique est une intervention qui

trouve des indications fréquentes, soit comme complément d'une cholédocotomie soit dans le but de combattre l'angiocholite infectieuse. La gravité opératoire est extrêmement variable suivant les cas. La question de technique, d'expérience de l'opérateur constitue le principal facteur du succès, néanmoins les conditions dans lesquelles se présente le sujet tiennent une place des plus importantes. Deux conditions aggravent le pronostic; l'ictère et la fièvre. Plus la température est élevée, plus l'ictère est foncé, plus le pronostic doit être réservé. Si avec cela les urines sont rares (500 gr. en 24 heures), si le foie est gros et dur, s'il existe de l'albumine et fort peu d'urée, les chances de mortalité opératoire augmentent. Inversement, les sujets non ictériques ou à peine subictériques, surtout s'ils sont apyrétiques depuis plusieurs jours ou plusieurs semaines, donnent des succès presque toujours constants. J'ai toujours divisé mes calculeux en *blancs*, *jaunes* et *verts*, suivant l'absence ou le degré de l'ictère. Les blancs guérissent toujours, les verts meurent très souvent, les jaunes donnent des succès dont la fréquence est intermédiaire aux deux précédents. C'est pour ces derniers que la technique a une importance plus grande et fait incliner le résultat vers la guérison ou la mort.

Technique opératoire. — Le malade doit être bien préparé, des lavements huileux assurent l'évacuation du côlon ; les dents sont détartrées et lavées à l'eau oxygénée pour diminuer les chances d'infection pulmonaire; le sujet est nourri de bouillon de légumes ou de jus de raisin cuit, pour avoir le moins de résidu possible. Il boit de l'eau alcaline à discrétion pour désinfecter son tube digestif. S'il a de l'ictère prononcé, il absorbe tous les jours 4 grammes de chlorure de calcium par la bouche, le rectum ou la peau, pour empêcher l'hémorragie.

Position du patient. — Horizontale, avec coussin lombaire.

Incision. — Pratiquer l'incision en baïonnette.

Recherche de la vésicule. — Dans tous les cas, j'attaque d'abord la vésicule dans le but de m'en servir comme fil conducteur vers l'hépatique et le cholédoque. Si elle est atrophiée ou scléreuse, je cherche à disséquer les adhérences, si elle est dilatée je la ponctionne et retire le liquide pour la rendre plus maniable.

Extirpation de la vésicule. — Si la vésicule est petite atrophiée noyée dans les adhérences, je la fends, j'amarre les bords de l'incision; puis je fends le cystique jusqu'au cholédoque; si la vésicule et bien accessible, j'en pratique la décortication si possible et je pousse la dissection jusqu'à la fin du cystique, l'extrémité cholédoquienne du cystique. Bien mobilisée, la vésicule est enlevée après section du cystique entre deux pinces de

Kocher; l'artère cystique est liée, le cholécyste est enlevé d'une pièce comme un sac à contenu septique.

Taille du cholédoque. — L'orifice laissé sur le conduit biliaire principal par l'extirpation de la vésicule est repéré par deux pinces de Kocher. Cet orifice est agrandi par en bas ou par en haut d'un coup de ciseaux. Par cet orifice, on pourra pratiquer le cathétérisme et extirper les calculs.

Cathétérisme du cholédoque et de l'hépatique. — La main droite maniera un cathéter; la main gauche vérifiera les mouvements de ce dernier dans les conduits explorés. Comme cathéter, on choisira un béniqué de calibre petit ou moyen; on le dirigera d'abord dans l'hépatique puis dans le cholédoque. Dès qu'il fera entendre un son métallique, on ira cueillir la pierre à l'aide d'une curette en s'aidant de la main gauche pour refouler le calcul. Quand le béniqué ne fera plus entendre aucun son, il faudra vérifier la perméabilité du canal hépatique et du cholédoque. On se servira de deux bougies coniques en gomme, on utilisera une bougie différente pour l'hépatique et le cholédoque, la bougie cholédoquienne étant nécessairement infectée par sa pénétration dans le duodénum. La main gauche contrôlera la marche des sondes. Si un calcul est enclavé dans l'hépatique, on agrandira l'incision par en haut. Si, ce qui est plus fréquent, la pierre est arrêtée dans la position rétro-duodénale du cholédoque, on incisera le duodénum et on débridera l'ampoule de Vater (cholédocotomie transduodénale).

Drainage de l'hépatique. — Par la fente pratiquée sur le cholédoque, on introduit un tube de caoutchouc correspondant aux n°s 18, 20, 25, de la filière Collin, on le dirige vers le foie; un point de suture au catgut rétrécit la brèche du cholédoque et fixe le drain pour une dizaine de jours. Le tube sera long de 50 centimètres environ.

Drainage du cholédoque. — Dans le but de maintenir le cholédoque béant, on introduira également un tube dans sa cavité; le meilleur sera une sonde de Nélaton n°s 18 ou 20. Cette sonde viendra jusque dans le duodénum, elle aura pour but de maintenir la béance de l'orifice intestinal et d'offrir une voie d'accès pour les aliments. On pourra en effet, chez les sujets faibles, alimenter le malade dès le premier jour qui suit l'opération; les liquides sucrés seront introduits par la sonde cholédoquienne et à doses fractionnées; ils seront absorbés par l'intestin, même si le sujet présente de l'intolérance gastrique; le drainage du cholédoque ne sera pratiquée que chez les sujets faibles; ceux chez lesquels il y a intérêt à ne pas *prolonger* l'écoulement biliaire et ceux qu'on veut nourrir très vite. Chez certains sujets, l'écoule-

ment de bile provoque un amaigrissement rapide, on pourrait par le drain cholédoco-duodénal injecter de la bile d'un animal quelconque, cette bile aidant à la digestion des aliments absorbés par la bouche.

Tamponnement sous-hépatique. — Dès que le drainage est fixé, le chirurgien dispose au-dessous du foie et autour des conduits biliaires principaux, des lames de gaze; ce tamponnement a pour but :

1° De drainer.

2° De créer des adhérences autour du foyer opératoire, pour le défendre contre un écoulement de liquide septique à côté du drain.

3° De faire l'hémostase.

4° D'assurer la béance de la plaie, béance grâce à laquelle on pourra encore laver le cholédoque ouvert ou extraire secondairement les calculs oubliés.

SOINS CONSÉCUTIFS. — Les soins consécutifs jouent un rôle capital; j'ai déjà dit que par le drain introduit, chez quelques malades seulement, dans le duodénum, on pouvait injecter de l'eau sucrée, de la bile, de l'eau alcaline, etc. Par le tube supérieur ou hépatique, on peut sans pression injecter de l'eau salée chaude pour déboucher le drain et laver ou décrasser les conduits biliaires de la boue biliaire et des mucosités qu'ils renferment.

Les tubes doivent rester en moyenne dix jours, le tamponnement est supprimé à la même époque; grâce à ce tamponnement, on peut assurer au moment du pansement la béance de la loge sous-hépatique, à l'aide des écarteurs. Par ce bâillement sous-hépatique, on peut voir la brèche du cholédoque et lancer un peu d'eau salée vers le haut ou le bas, dans le but de faire sortir de la boue et des graviers. Si un calcul se montre entre les lèvres de la plaie, on le cueille à l'aide d'une pince. Quand le chirurgien suppose que la désinfection des voies biliaires est suffisante, quand il croit que ni calculs ni graviers n'obstruent le cholédoque, il laisse la plaie se refermer; la réunion secondaire laisse parfois une paroi peu solide qu'il est facile de restaurer par la suite.

J'ai eu l'occasion de pratiquer *16 opérations de Kehr* : 2 pour infection simple et 14 pour calculose compliquée ou non d'infection.

Chez 11 malades, il y avait de l'ictère, chez les autres le cours de la bile était normal, ou bien il n'existait qu'un peu de subictère.

Ces 16 opérations m'ont donné 3 morts. — Chez 3 opérés qui ont guéri, il est survenu des incidents post-opératoires qui offrent quelque intérêt. Je relève également dans l'histoire des 3 malades décédés des défauts de technique opératoire. Il y a ainsi 6 opérations instructives que je puis résumer en quelques lignes.

Observation I. — *Angiocholite infectieuse. Drainage de l'hépatique. Mauvais fonctionnement du drainage. Péritonite. Mort.*

Il s'agit d'une femme de soixante ans ayant eu dans son existence une série de coliques hépatiques.

La dernière, survenue il y a deux mois, s'est accompagnée de température et d'un ictère progressif. On l'envoie à Vichy, la cure est commencée; comme les accidents progressent, la malade est renvoyée chez elle dans le Nord, et s'arrête à Amiens pour être opérée. Je la trouve dans l'état suivant : température 40° matin et soir; urines : 400 à 500 gr. par 24 heures; urée : 10 gr.; albumine : néant.

Foie gros et ferme à la pression. Dépression extrême. Pouls : 100, peu résistant. Ictère foncé, matières blanches; traces de grattage sur tout le corps.

Opération. — Vésicule petite, renferme 2 calculs.

Le chodédoque et l'hépatique ne renferment aucune pierre. Leur calibre est presque normal leur paroi est épaisse et friable. L'introduction d'une sonde Nélaton coupée dans l'hépatique est laborieuse. Un point de suture destiné à la fixer au canal, coupe les parois de ce dernier. Tamponnement sous-hépatique.

Le lendemain, température : 40°. Le drain n'a pas fonctionné. Le 2e jour, après l'opération : température 40°. Le pansement est inondé de bile qui a passé à côté du drain et imprègne les mèches sous-hépatique.

Pendant 5 jours amélioration sensible : la bile coule par la plaie. La température tombe à 38°-37°,8. Les urines atteignent 1 litre par jour.

Les mèches sont supprimées au bout de 10 jours.

Le 12e jour, arrêt de l'écoulement biliaire. Ballonnement du ventre. Vomissements. Désunion de la plaie abdominale. Éviscération. Mort.

Obs. II. — *Cholécystite calculeuse. Cholécystectomie. Calcul du cholédoque* omis. *Infection biliaire. Drainage* de Kehr. *Mort par hémorragie.*

Femme de quarante-cinq ans ayant eu 4 accès de coliques hépatiques répartis en quinze ans.

2 fois a présenté du subictère. Je la trouve dans l'état suivant : bon état général, bon facies, coloration de la peau normale, foie normal, vésicule grosse, perceptible à la pression.

1re *Opération.* — Cholécystostomie en deux temps : pus et calculs. Fistule biliaire persiste.

3 semaines plus tard, fistule se ferme. Accidents infectieux. Ictère foncé

2e *Opération.* — Calcul comme une noisette dans la portion rétro-duodénale du cholédoque. Cholédocotomie transduodénale. Décollement du duodénum. Drainage de Kehr.

48 heures après, mort par hémorragie provenant du décollement du duodénum.

Obs. III. — *Calculs du cholédoque et de la vésicule. Drainage de Kehr. Accidents infectieux à la suite d'une injection poussée dans le drain. Mort.*

Femme de quarante-deux ans. Coliques hépatiques 3 semaines auparavant. Vésicule perceptible au palper. Ictère peu prononcé.

Opération. — Extirpation de la vésicule et de 3 calculs du cholédoque.

Le drain hépatique entre à frottement. Il est fixé par un point de suture.

Suites normales pendant 4 jours. Le 5e jour, le drain fonctionne mal. Une injection est poussée avec une seringue vésicale. Grand frisson. Température 40°. Mort 8 jours plus tard.

Obs. IV. — *Calcul du cholédoque et de l'hépatique. 2 calculs intra-hépatiques éliminés le 15e jour.*

Homme de trente-trois ans a présenté 5 accès de coliques hépatiques en 7 ans. Douleurs épigastriques presque permanentes.

Ictère complet. Foie débordant les fausses côtes de deux doigts. Bon état général.

Opération. — Vésicule atrophiée sans calcul, 3 pierres dans le cholédoque et une dans l'hépatique.

Cathétérisme de l'hépatique. 1 pierre est perçue très loin dans le foie. La curette ne peut la ramener.

Drain n° 30 dans l'hépatique. Tamponnement sous-hépatique. Le 10e jour : anesthésie générale. Écartement de la plaie avec des valves. Le drain et les mèches sont retirés. Recherche des calculs avec la curette. Ceux-ci perçus nettement plus bas ne peuvent être enlevés. Drain placé simplement entre les deux lèvres de la plaie, cholédoco-hépatique.

2 jours plus tard, le drain ne fonctionne plus. Il est retiré et avec lui s'éliminent deux calculs. Guérison complète.

Obs. V. — *Calculs du cholédoque. Opération de Kehr. Drainage de l'hépatique et du cholédoque. Intolérance gastrique post-opératoire. Alimentation par le drain cholédoco-duodénal. Guérison.*

Femme de quarante-deux ans ayant eu 3 accès de coliques hépatiques. Le dernier il y a un mois. Ictère foncé. Dépression. Urines : 800 gr. Foie débordant les fausses côtes de deux doigts.

Opération. — Vésicule bourrée de calculs est enlevée. Calcul dans l'hépatique, et dans le cholédoque. Introduction d'un drain n° 25 dans l'hépatique et d'une sonde Nélaton n° 20 dans le cholédoque. Celle-ci va jusque dans le duodénum.

Suites opératoires. — Le drain hépatique fonctionne bien. Vomissements incoercibles. Dépression. Oligurie.

Alimentation de la malade par la sonde cholédoquienne. On introduit toutes les heures ou toutes les deux heures de l'eau sucrée et de l'huile de façon à introduire 4 litres de liquide en 24 heures.

Les urines devinrent immédiatement abondantes, l'état général se remonte. Dès que l'estomac devient tolérant (le sixième jour), l'alimentation buccale est reprise et le tube cholédoquien est supprimé. Le tube hépatique fut enlevé le dixième jour. La guérison fut régulière.

Obs. VI. — *Calculose de la vésicule et du cholédoque. Opération de Kehr; reprise des accidents 3 mois plus tard par omission d'un calcul dans le cholédoque.*

Femme de trente-quatre ans, ictérique depuis 3 semaines; les phénomènes douloureux qui précédèrent l'ictère ne laissent aucun

doute sur l'existence d'une calculose; la rétention biliaire est complète. l'état général est bon.

Opération de Kehr. — Excision d'une vésicule calculeuse, le cathétérisme vérificateur au béniqué reste négatif; drainage de l'hépatique; suites normales, guérison complète en 2 semaines; 3 mois plus tard : crise de colique hépatique des plus nettes (la malade n'a plus de vésicule), la crise dure 48 heures, provoque de l'ictère, et nécessite de la morphine, un mois plus tard, deuxième crise, aussi douloureuse que la dernière. La malade revient me consulter.

Deuxième opération. — Laparotomie; recherche du duodénum; cholédocotomie transduodénale : un calcul demi-cylindrique, du calibre d'un petit doigt est enlevé; cathétérisme vérificateur transduodénal; suture du duodénum et de la paroi abdominale sans drain; guérison complète.

Réflexions. — Les observations précédentes nous conduisent aux conclusions suivantes :

1° Les interventions pour infection simple sont beaucoup plus graves que celles nécessitées par la calculose.

2° Il faut pratiquer un scrupuleux cathétérisme vérificateur après l'opération, sous peine d'oublier une pierre dans l'hépatique ou le cholédoque.

3° La pose du drain dans l'hépatique est un temps souvent délicat et qui doit être exécuté avec un soin jaloux; souvent les chirurgiens considèrent qu'après l'ablation des pierres et la vérification des conduits, l'intervention est terminé; il s'en faut. La bonne pose du drain est d'une importance de premier ordre.

4° Les soins consécutifs sont très importants; la recherche secondaire des calculs oubliés nécessite une technique toute spéciale de la part de l'opérateur.

5° Chez les malades affaiblis, il y a intérêt à laisser dans le cholédoque une sonde qui plonge dans le duodénum; par cette sonde, on peut injecter des liquides, de l'huile, du sucre et de la bile

---

Deux cas de rupture spontanée de la vésicule biliaire.

Par M. le Dr Maire, de Vichy.

J'ai l'honneur, de vous apporter deux observations de chirurgie des voies biliaires. Toutes deux ont trait à des ruptures de la vésicule, mais alors que l'une s'est faite à l'intérieur avec inondation péritonéale, constituant une cholécystotomie spontanée, l'autre s'est faite à la paroi et a réalisé une cholé-cystostomie également spontanée.

Ces analogies m'ont fait rapprocher ces deux observations au premier abord dissemblables et dont voici le détail.

Observation I. — *Cholécystite calculeuse et suppurée, volumineux phlegmon de la paroi abdominale. Cholécystostomie spontanée. Ablation en bloc d'un large fragment de la paroi, d'un morceau du grand épiploon et d'une grosse vésicule contenant 383 calculs. Guérison.*

Mme M..., de Gannat, soixante-quatre ans, me fut adressée fin août 1904 avec le diagnostic de phlegmon de la paroi abdominale. Le phlegmon avait environ 0 m. 15 de diamètre et siégeait immédiatement au-dessous des fausses côtes sur la ligne médiane. Le centre formé par l'ombilic déplissé était plus élevé que la périphérie et était fluctuant sur la dimension d'une pièce de 0 fr. 50. Il s'agissait d'une femme déjà âgée (soixante-quatre ans), petite, mince, ayant eu plusieurs grossesses normales, mais absolument aucun passé pathologique, si l'on fait abstraction d'une rougeole pendant la première enfance. En particulier, n'ayant jamais eu aucune crise hépatique ni franche, ni fruste. Ne trouvant pas la porte d'entrée du phlegmon je soupçonnai le diabète, mais les urines analysées se montrèrent absolument normales. Température axillaire 37°,3, pouls 76, fonctions intestinales normales. Toutefois, en présence de la situation de la tumeur et de son origine incertaine, je fis tout préparer pour une laparotomie. Opération le 5 septembre 1904. La malade étant endormie j'aseptisai la paroi abdominale en la frottant avec du savon et des copeaux stériles. A ce moment le sommet fluctuant de la tumeur se déchire et il sortit de ce point une petite concrétion noire, piriforme, absolument analogue comme couleur, comme volume, et comme aspect, à un grain de raisin.

Je posai alors le diagnostic d'abcès d'origine intestinale provenant vraisemblablement d'un diverticule de Meckel. Je fis une incision en forme de périssoire analogue à celle des amputations du sein, passant en dehors de la partie enflammée et dont le nombril formait le centre. L'incision fut poussée à fond y compris le péritoine, la pièce fut alors soulevée avec le grand épiploon qui lui adhérait intimement, je pus me rendre compte que tout l'intestin sous-jacent était complètement normal et qu'il n'existait pas trace de diverticule de Meckel. J'introduisis la main dans l'abdomen le long de la partie inférieure de la tumeur; je constatai ainsi aisément qu'il s'agissait d'une vésicule biliaire, ayant approximativement le volume du poing, et qui devait contenir beaucoup de calculs par suite du bruit qu'ils produisaient lorsque je pétrissais la vésicule entre mes doigts; je fis des sutures étagées du grand épiploon autour de la tumeur, puis séparai au ciseaux ces deux pièces l'une de l'autre. L'abdomen fut ensuite protégé par des champs au-dessous de la tumeur, celle-ci fut réclinée en bas, la vésicule et le cystique étaient libres de connexion avec le foie. Ligature de l'artère et section du canal cystique au niveau du cholédoque, la tumeur ainsi libérée est enlevée. Le cholédoque et l'hépatique sont explorés séparément avec des bougies en gomme n° 12. Ils ne contenaient aucune concrétion, ce qui ne me surprit pas, puisque cette

malade n'avait jamais eu ni crise hépatique, ni troubles intestinaux. Le drainage de l'hépatique me parut inutile et je passai une ligature sur le cystique. La suture de la paroi abdominale fut assez difficile par suite de l'énorme perte de substance.

Contrairement à mes habitudes j'ai dû faire la suture en un seul plan en laissant à la partie inférieure de la plaie un drain en verre du volume de l'index. Les suites furent normales, apyrétiques, la malade se leva le 21e jour et quitta le service le 32e. Revue deux ans après, pendant l'été 1906, elle fut trouvée en parfaite santé.

La pièce vous le voyez, messieurs, quoique bien réduite de volume par suite de son séjour depuis deux ans dans du formol est constituée par un large fragment de paroi abdominale, auquel adhère de l'épiploon et la vésicule biliaire. Le canal cystique a été envoyé au professeur Cornil. La vésicule contenait 383 calculs baignant dans du pus.

Obs. II. — *Cholécystite calculeuse et suppurée, obstruction biliaire par calcul de l'ampoule de Water, rupture spontanée de la vésicule, inondation péritonéale. Laparotomie, cholécystectomie, drainage de l'hépatique, le 10e jour après la rupture. Décès le 5e jour après l'opération.*

M. B..., cinquante-six ans, gastralgies depuis vingt-cinq ans, crise rhumatismale il y a quinze ans, en 1897, deux crises de coliques hépatiques; en 1902, à la suite d'un grand surmenage, plusieurs crises hépatiques; en 1905, consécutivement à une forte émotion, attaque de goutte; en février 1906, le malade a une syncope en prenant un bain; il fait pendant les trois mois suivants (février à mai) des crises de coliques hépatiques nombreuses.

Le malade arrive à Vichy le 16 juin. Le docteur Jardet qui le voit à ce moment et qui a bien voulu me communiquer les renseignements qui précèdent, constate de l'œdème d'un des tendons d'Achille, survenu le matin même, spontanément. Le foie est de volume normal, la vésicule non perceptible. Du 16 au 20, coliques hépatiques violentes, avec douleurs intercostales très vives. Le 20, douleur en ceinture, angoissante et apparition d'un ictère très foncé de tous les téguments. Depuis février, le malade était presque constamment acholurique (teinte subictérique et matières rarement colorées). Du 24 au 27, l'ictère diminue, mais les douleurs persistent. Le 27, le malade qui jusque-là avait été presque apyrétique fait un accès de fièvre nocturne à la suite duquel il se sent beaucoup mieux. Mais le 29, surviennent des nausées, puis des vomissements et le malade entre le 30 dans mon service à l'hôpital de Vichy. Je le trouve avec un ventre ballonné; le palper est à peu près impossible par suite des douleurs très vives, tant spontanées qu'à la pression, ressenties dans tout l'abdomen et par suite aussi de la vigilance musculaire. Les sclérotiques sont jaunes, la peau du visage plutôt terreuse que jaune. La température est aux environs de 37°,5 mais le pouls est à 120. Je pense à une rupture des voies biliaires, datant environ du 20, c'est-à-dire de dix jours, et à un calcul de l'ampoule de Water. Je décide en conséquence, d'un commun accord avec le docteur Jardet, d'intervenir.

Opération. — Le 1er juillet 1906. Incision de Kehr. Je trouve environ 2 litres de bile épanchée dans l'abdomen. La vésicule est flasque, vide, perforée, dissection de la vésicule de la face inférieure du foie et libération du cystique. Incision de la vésicule et du cystique sur le bord supérieur du canal hépato-cholédoque, cathétérisme négatif de l'hépatique avec un stylet, cathétérisme positif du cholédoque avec un autre stylet. On sent de plus entre l'index introduit dans l'hiatus de Wins-

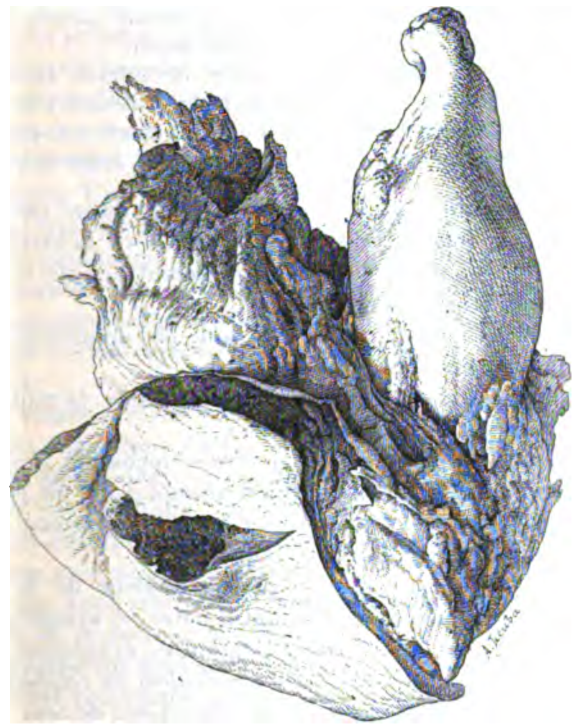


Fig. 22 *bis*.

low et l'autre index placé en avant du duodénum un calcul très bas situé, probablement dans l'ampoule de Water. Par pression j'essaie de le faire remonter, mais n'arrive pas à le mobiliser; j'introduis alors une curette utérine dans le cholédoque, et le sors assez facilement. Il a le volume d'une grosse noisette et est coloré de noir. Drainage de l'hépatique avec une sonde de Nélaton coupée n° 30 et avec deux mèches placées, l'une au-dessous, l'autre au-dessus du drain. Suture de la paroi à deux plans à points séparés, je ne laisse pas de drainage de l'abdomen, ni de drainage des flancs.

Les trois premiers jours son bons, la bile s'écoule en abondance par le pansement, et le malade est à peu près apyrétique (37° à 37°,5 axillaire). On lui fait 800 gr. de sérum sous-cutané chaque jour, et on l'alimente avec de l'eau et du lait. Le 4e jour à 9 heures du soir, vomissements noirs dus, je pense, à de la dilatation d'estomac post-opératoire

et je fais faire un lavage d'estomac à l'eau de Vichy. Le malade se sent mieux; mais vers 2 heures du matin il a des sueurs froides, des tremblements, du refroidissement des extrémités. La sœur du service constate que le pouls radial n'est plus perceptible. Elle fait une injection intraveineuse de 2 litres de sérum, à basse pression, fait envelopper le malade d'ouate, réchauffer les extrémités et me fait demander.

Le pouls est revenu, mais petit, il est à 120 et commence une heure après l'injection à faiblir de nouveau pour devenir bientôt imperceptible. Enfin le malade s'éteint à 8 heures du matin.

Depuis 36 heures, la bile cessait de couler par le drain. Après la mort, en pressant sur les flancs, on fait sortir au moins 2 litres de bile qui s'était épanchée dans l'abdomen et c'est à cette cause, absence de drainage des flancs, que j'attribue, partiellement tout au moins, le décès du malade.

De ces deux observations, je conclus en disant que dans le premier cas, le diagnostic était impossible, vu l'absence totale d'antécédents biliaires, et aussi la ressemblance de la tumeur pariétale avec un phlegmon.

La malade est vivante, je ne vois donc pas de modifications à apporter à ma ligne de conduite.

Dans le second, deux choses sont intéressantes : la rupture de la vésicule, la cause du décès du malade.

La rupture de la vésicule a pu être soupçonnée, puisque j'ai fait le diagnostic avant l'intervention quoiqu'il n'y ait pas eu de signes cataclysmiques analogues à ceux que l'on trouve dans les ruptures de grossesse tubaire, par exemple.

Les signes sont ici masqués par la douleur de la colique hépatique, elle-même, peut-être faut-il noter ce symptôme pour le juxtaposer à une observation ultérieure, éventuelle, « *si au cours d'une crise hépatique survient une douleur en ceinture angoissante, en même temps qu'apparaît un ictère foncé de tous les téguments et que les douleurs de coliques hépatiques spéciales au malade s'atténuent progressivement, pensez à une rupture possible des voies biliaires* ». Quant à la cause du décès, il faut certainement l'attribuer à l'intervention tardive, mais peut-être aurais-je ajouté quelques chances de survie à mon malade en drainant les flancs sans me laisser impressionner par l'apyrexie presque complète, puisque depuis plusieurs jours, le péritoine était inondé par de la bile septique.

Contre-indications et méfaits de l'eau de Vichy,

Par M. le Dr Henry Reynès, de Marseille.

Je crois devoir mettre nos collègues et surtout l'ensemble du corps médical en garde contre les dangers que peut présenter

l'usage des eaux de Vichy. On a en elles une confiance trop aveugle et trop systématique. Je ne veux pas discuter le bien qu'elles peuvent faire dans des cas de maladies d'estomac, de dyspepsies, de diabètes, encore que les insuccès ou les inconvénients soient fréquents.

Mais pour ce qui est des lithiases biliaires, il convient de se méfier des eaux de Vichy; elles ont leurs contre-indications, leurs méfaits et leurs victimes. Tout particulièrement il faut se garder des eaux dans les cas de lithiase biliaire chronique, avec des poussées subintrantes douloureuses, et de la fièvre plus ou moins marquée. Dans ces cas à processus en activité, les eaux de Vichy par leurs effets congestifs, sont capables d'entraîner des accidents. Une migration de calculs peut être amorcée, calculs qui sont parfois trop gros pour des conduits trop étroits; et ainsi se produiront des coliques graves très douloureuses : ces éventualités sont si fréquentes que les médecins de Vichy les ont innocemment généralisées et étudiées sous le nom bienveillant de « crise thermale »; cette crise est parfois « post-thermale ».

Dans d'autres cas, des poussées fébriles graves sont la conséquence des ingestions d'eau de Vichy; des poussées de cholécystite, et même des contaminations péritonéales par fissure, ulcération des conduits biliaires, peuvent survenir. J'en ai observé un exemple récent, sur une malade qui se trouva, à Vichy, dans une situation très dangereuse de péritonite d'origine biliaire, dont elle guérit, sans opération, grâce aux soins éclairés de M. le docteur Raymond, de M. le docteur Maire, et de M. le professeur Le Dentu auxquels j'adresse ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

Il convient donc d'être en réserve à l'égard de ces eaux : le corps médical doit être moins systématique dans la confiance qu'il a dans le traitement de Vichy; il réserve des déboires.

M. Landouzy lui-même, dans une conférence sur Vichy a très judicieusement montré le danger des eaux de Vichy (Grande Grille surtout) dans les cas de lithiase biliaire, encore en activité inflammatoire, ou subaiguë.

J'ajoute qu'en 1900, les deux rapporteurs chargés de traiter la question du traitement de la lithiase biliaire, au Congrès international des sciences médicales, ont été d'accord pour reconnaître aux eaux alcalines des effets très discutables, médiocres ou nuls.

Discussion.

M. Maire, de Vichy. — Je suis heureux d'avoir pu aider le Dr Reynès à tirer sa malade d'embarras, et lui suis reconnaissant des remerciements qu'il vient de m'adresser.

Je lui répondrai avec une liberté d'esprit d'autant plus grande que je suis tout à fait de son avis, et qu'établi à Vichy, je n'y fais pas de médecine, m'adonnant exclusivement à la chirurgie.

Beaucoup de malades envoyés à Vichy y supportent en effet très mal la cure thermale. Quelques-uns s'en vont plus malades qu'ils ne sont arrivés. D'autres, très rarement il est vrai, y décèdent.

Mais la faute n'en est ni aux eaux de Vichy, ni aux médecins très éclairés qui y dirigent le traitement hydrominéral, croyez-le bien. Elle incombe, soit aux malades venus spontanément, soit aux médecins qui nous envoient des malades qu'ils auraient dû diriger sur un chirurgien ou garder chez eux.

Trop souvent, en effet, nous voyons arriver des cancers de l'estomac. Pensez-vous par hasard que Vichy va les guérir? Non, n'est-ce pas. Et vous ne serez pas étonnés si l'on vous dit qu'ils sont partis plus malades qu'ils ne l'étaient à leur arrivée.

Mais direz-vous, pourquoi ne pas les renvoyer dès le diagnostic établi? Pourquoi : Pour deux raisons.

D'abord, pour ne pas discréditer ou mécontenter le médecin qui les a imprudemment dirigés sur Vichy, et, ensuite, pour ne pas impressionner trop fâcheusement le malheureux à qui il ne reste plus que quelques mois à vivre. On l'occupe avec des doses infinitésimales de Vichy, et on le renvoie dès que cela est moralement possible.

D'autres malades (et un médecin très expérimenté de la station en évalue le nombre à 80 ou 90 par an) arrivent avec une maladie d'estomac qui en réalité est un rétrécissement ancien du pylore « un pylore en bois ». Il suffit d'avoir vu une seule fois l'autopsie d'un tel cas pour se rendre compte que tout traitement médical sera inefficace.

Que voulez-vous que Vichy qui agit sur les estomacs par sa thermalité et par la lixiviation de l'organisme produite par la soude que ses eaux contiennent, puisse faire sur ce morceau de parchemin? Ce n'est pas une saison de Vichy, c'est une gastro-entérostomie qu'il faudrait dans de telles conditions.

D'autres malades, enfin, et le Dr Reynès doit être aujourd'hui, très renseigné sur ce sujet, ne peuvent absolument pas boire d'eaux de Vichy sans voir leur affection s'aggraver, et sans se trouver parfois dans des situations excessivement graves : si par exemple un malade arrive avec une cholécystite calculeuse et suppurée, malade chez lequel chaque crise hépatique s'accompagne d'une élévation thermique, ce n'est pas Vichy qu'il lui faut, c'est un chirurgien. S'il boit de l'eau de Vichy, il se produira une contraction des canaux biliaires, et le drainage naturel des voies biliaires sera entravé, ou même complètement arrêté, pour le plus grand dommage du patient. Il semble, en effet (et c'est là une opinion personnelle que j'émets), que Vichy contracte toutes les fibres lisses, mais reste sans action sur les fibres striées. On peut ainsi expliquer l'action mauvaise de Vichy sur quelques cardiopathies. Les vaisseaux, les artères surtout, qui sont constitués par des fibres lisses se contractent, diminuent de volume alors que le cœur avec ses fibres striées se dilate dangereusement.

Qu'on ne nous envoie pas à Vichy de malades dont la lithiase biliaire est caractérisée par des poussées thermiques pendant chaque crise et nous n'aurons pas à constater d'insuccès de la cure thermale employée hors de propos.

Vous le voyez, mon cher Reynès, je suis tout à fait de votre avis : il y a des malades qui supportent mal les eaux de Vichy, mais ce sont ceux qui n'auraient jamais dû y être envoyés.

Malformations congénitales de l'anus et du rectum. Leur traitement,

Par M. le Dr Princeteau, de Bordeaux,
Professeur agrégé,
Chirurgien en chef de l'hôpital des Enfants.

I

Les malformations de l'anus et du rectum se présentent assez rarement dans nos services de chirurgie infantile, pour que nous ayons songé à communiquer et publier ici les observations qui nous sont personnelles, et que nous avons pu recueillir depuis quatre ans.

Bien que ces affections ne soient pas fréquentes, les auteurs paraissent bien les avoir étudiées, sous tous leurs aspects. Mais nous avons cru cependant qu'il n'était pas sans intérêt de mettre à jour des faits et des résultats nouveaux et d'ajouter notre petite statistique à celle des chirurgiens qui nous ont précédé.

Dans les neuf observations que nous avons réunies et rapportées nous avons rencontré toutes les variétés de malformations signalées par les auteurs, depuis l'atrésie simple de l'orifice anal jusqu'à l'absence totale de l'anus et du rectum. Nous avons rencontré aussi des imperforations anales associées à des communications anormales du tube digestif, soit avec le vagin dans le sexe féminin, soit avec la vessie dans le sexe masculin.

Quelle peut donc être la cause de ces difformités? Nous savons bien que depuis les recherches et les travaux de Cadiat, de M. Duval, de His, de Mialkovitz, de Tourneux et Retterer le développement de cette partie terminale du tube digestif est à peu près connue.

Intestin postérieur et sinus uro-génital d'une part, membrane cloacale de l'autre, sont les premières étapes de cette formation. Puis intervient le repli périnéal qui, divisant en deux parties inégales le bouchon cloacal, limite en avant le futur emplacement de l'anus encore occupé par la membrane anale.

C'est vers la sixième semaine de la vie intra-utérine que l'extrémité caudale de l'embryon humain commence à subir la transformation nécessaire à la formation de l'orifice anal et des organes génitaux externes.

On sait aujourd'hui que dans les premières phases du développement embryonnaire, l'intestin primitif se termine en arrière par une extrémité aveugle, tout en communiquant par un conduit siphoïde avec le canal neural. C'est au niveau de cette communication, *canal neurentérique* des embryologistes, que vont se passer une série de modifications destinées à donner naissance à l'anus définitif, c'est-à-dire à faire communiquer l'intestin postérieur avec l'extérieur représenté, à ce moment, chez les Amniotes, par la poche amniotique.

L'intestin postérieur ouvre encore dans un carrefour ou cavité commune où sont confondus l'appareil génito-urinaire et l'appareil digestif. C'est un cloaque dont la paroi antérieure émet un bourgeon creux qui s'enfonce peu à peu entre les deux feuillets du cœlome. L'extrémité caudale de l'embryon subissant un enroulement de plus en plus marqué, le bourgeon présente bientôt deux parties distinctes, l'une appartenant au cœlome

intra-embryonnaire, sera la vessie, portion intra-embryonnaire de l'allantoïde, l'autre incluse dans le cœlome extra-embryonnaire, sera la vésicule allantoïde dont une portion est destinée à former le placenta.

C'est la première portion seule de cette formation qui nous intéresse, car le cloaque se trouve composé, à ce moment, de deux parties : une partie postérieure qui est le vestibule du rectum, et une partie antérieure qui est le vestibule du sinus uro-génital et la vessie.

La communication cesse bientôt d'exister entre ces deux cavités par la descente du repli périnéal moyen dont l'épithélium vient se souder à l'épithélium de la surface interne du bouchon cloacal. A partir de ce moment la séparation est bien nette et il existe deux conduits distincts : le conduit uro-génital en avant et le rectum en arrière, tous deux terminés en bas par un cul-de-sac qu'obture le bouchon cloacal. C'est alors que se passent du côté des téguments et dans la région sous-caudale une série de métamorphoses qui nous conduisent à la communication de l'intestin postérieur et du sinus uro-génital avec l'extérieur.

Vers la sixième semaine et en regard au fond du cloaque apparaissait une couche épaisse de cellules épithéliales d'origine ectodermique appelée bouchon cloacal. La région occupée par ce bouchon est formée par des cellules ectodermiques recouvertes, du côté de la cavité cloacale, par une couche simple de cellules entodermiques. La membrane ou mieux le bouchon cloacal est donc exclusivement didermique et sans interposition de mésoderme. Elle occupe toute cette portion du cloaque qui est commune à l'intestin postérieur et au sinus uro-génital. Elle forme le fond de cette cavité commune avant la descente du repli périnéal moyen. Tandis que, lorsque cette descente est effectuée, elle est divisée en deux régions d'importance et de forme inégales. L'une, antérieure, qui nous occupera moins, sert de substratum au développement des organes génitaux externes. L'autre, postérieure, répond à la terminaison de l'intestin. Cette partie du bouchon cloacal, qui s'est considérablement amincie, constitue la membrane anale secondaire, au niveau de laquelle répond la dépression ou fossette du même nom. C'est vers la dixième semaine que cette membrane progressivement amincie s'ouvre définitivement pour établir la communication du rectum avec l'extérieur.

Entre temps et pendant qu'évoluaient les phénomènes ci-dessus décrits apparaissaient, dans l'épaisseur du repli périnéal moyen, de nouvelles formations, comme les conduits urétéraux qui venaient déboucher dans le sinus uro-génital, et les canaux de

Muller qui se soudant l'un à l'autre par leur extrémité inférieure donnaient naissance ou canal utéro-vaginal.

Ce sont là des stades connus et il semble facile d'arrêter le développement organogénique à l'un de ces stades pour réaliser l'une ou l'autre des malformations que nous allons étudier.

Nous croyons donc et tous les auteurs croient aussi avoir résolu le problème pathogénique de ces malformations quand ils ont dit à propos de l'une quelconque d'entre elles qu'il s'agit simplement d'un arrêt de développement à un stade déterminé. Une pareille affirmation est la constatation d'un fait important en lui-même mais ce qui reste inexpliqué, c'est la cause.

Depuis les tentatives tératogéniques déjà anciennes de Panum, Lereboullet, Rauber, Lombardini, Dareste, Fol, et Varinsky, des chercheurs comme Ch. Féré, Gley, Charrin et quelques-uns de leurs élèves, abondonnant les sentiers suivis par leurs prédécesseurs, se sont adressés à d'autres méthodes pour produire des monstruosités artificielles. Laissant de côté le traumatisme expérimental, ils ont essayé de troubler le développement des embryons en modifiant leurs liquides nourriciers et leurs humeurs par voie d'infection directe ou indirecte, en infectant tantôt l'embryon lui-même tantôt l'un ou les deux générateurs. Toutes ces expériences sont encore trop récentes et trop peu nombreuses pour qu'on en puisse tirer quelques conclusions. Il est facile de pressentir, cependant, que la découverte de la vérité se trouvera peut-être au bout de ces recherches.

Nous n'avons pas la prétention de refaire ici un historique que l'on retrouvera, d'ailleurs, suffisamment documenté dans les traités récents de chirurgie, et dans le traité de *technique opératoire* de Monod et Vanverts.

Il nous suffira de dire, avant d'aborder le détail de nos observations, que la mise en pratique des procédés chirurgicaux contemporains, avec toute la rigueur de l'asepsie telle que nous sommes habitués de l'appliquer, semble rendre la cure de ces affections congénitales moins meurtrière que par le passé.

II

Observation I (personnelle). — *Imperforation ano-rectale; absence de fossette anale et de sphincter. Opération par rectoplastie et anoplastie. Guérison. Mort, deux mois après, de maladie intercurrente (broncho-pneumonie).*

L'enfant Roger Egalité, du sexe masculin, est né à terme, à 2 heures du matin, le 2 décembre 1904, d'un père âgé de vingt-trois ans et

exerçant la profession de liquoriste et d'une mère âgée de vingt-quatre ans.

Le père et la mère sont bien portants et ne sont actuellement atteints ni de syphilis, ni de tuberculose. L'interrogation menée à leur sujet ne permet de déceler aucune tare personnelle, ni héréditaire. Ils ont un autre enfant du sexe masculin âgé de quatre ans et qui est bien portant et bien conformé.

L'enfant qui est apporté dans notre service de l'hôpital des Enfants, à 9 heures du soir, présente tous les signes d'une imperforation anale complète. Pas de fossette ni de dépression à la place de l'anus, le périnée est absolument lisse. La palpation superficielle et profonde ne permet de rien constater. Cependant, lorsque l'enfant fait des efforts pour crier ou pour vomir, ou bien lorsqu'on presse d'une main l'abdomen, le doigt appliqué sur le périnée entre le scrotum et l'anus perçoit une certaine tension donnant à l'explorateur la sensation d'une poussée profonde. Le chatouillement produit à plusieurs reprises sur la peau du périnée ne provoque aucun réflexe et notamment aucune contraction de fibres musculaires sous-cutanées. Par conséquent il est évident qu'il n'y a ni fossette anale ni sphincter.

Le cathétérisme vésical évacue le réservoir de l'urine sans nous permettre de sentir à l'aide du bec de la sonde prudemment maniée la masse pâteuse interposée entre le sacrum et la vessie.

Le ventre est ballonné, les anses intestinales distendues commencent à se dessiner à sa surface et l'enfant a vomi plusieurs fois un liquide noirâtre depuis 5 heures du soir.

Nous décidons l'intervention immédiate. L'enfant, après une toilette convenable, est mis dans la position accroupie renversée; c'est-à-dire qu'un aide prenant le petit malade par les cuisses fortement fléchies sur le bassin nous met sous les yeux le champ opératoire. La tête de l'enfant se trouve de la sorte, dans une position déclive tandis que l'extrémité pelvienne regarde en haut mettant en lumière le périnée sur lequel va porter notre intervention. Un drap roulé placé sous les reins de l'enfant en guise de billot permet à l'aide de conserver plus longtemps et sans fatigue la position que nous lui avons imposée. Un deuxième aide fait respirer au patient quelques bouffées de chloroforme juste assez pour émousser la sensibilité.

Nous incisons le périnée sur la ligne médiane depuis le point présumé où devrait être l'anus jusqu'au voisinage du coccyx. Deux petits écarteurs à crochets saisissent les lèvres de la plaie et nous permettent de fouiller avec la sonde cannelée dans la graisse du creux ischio-rectal. Nous dirigeons nos recherches vers la concavité sacrée en utilisant comme point de repère en avant le cathéter métallique que nous avons introduit préalablement dans la vessie.

Le coccyx saisi par une pince érigne est récliné en arrière ce qui est facile à cause de sa grande flexibilité. Nous substituons alors à la sonde cannelée, instrument rigide et aveugle, le petit doigt qui s'engage d'ailleurs avec peine entre les deux ischions. Tout le creux ischio-rectal est fouillé sans succès. Nous arrivons au releveur de

l'anus qu'il faut traverser ainsi que l'aponévrose périnéale supérieure. Nous réussissons à effondrer ce diaphragme avec le bout de notre petit doigt gauche, mais nous n'avons jamais perdu contact avec la face antérieure du sacrum.

Il ne s'écoule que peu de sang; mais la plaie est si profonde par rapport à son peu de largeur qu'il ne nous est pas permis de voir ce qu'il y a au fond. Nous avons cependant en faisant une sorte de palper bimanuel la sensation d'une masse molle et renflée à l'extrémité de notre petit doigt explorateur. Nous essayons de cueillir, à l'aveuglette, et sur notre petit doigt comme conducteur, à l'aide d'une pince à mors plats, un pli de la poche que nous avons cru sentir. Nous sommes assez heureux pour attirer, du premier coup, l'ampoule intestinale qui s'affirme nettement par la couleur franchement noirâtre que les classiques lui attribuent. Nous nous appliquons alors à la dégager des parties ambiantes, à refouler le péritoine pendant que d'autres pinces à mors plats successivement appliquées permettent par de légères tractions combinées avec la manœuvre du doigt qui repousse les tissus voisins d'amener l'ampoule terminale de l'intestin jusqu'au perinée entre les lèvres de l'incision. Deux points de suture latéraux au catgut n'intéressant pas toutes l'épaisseur des tuniques intestinales, et placés à la manière de Withead dans la cure radicale des hémorroïdes fixent l'ampoule aux lèvres de la plaie périnéale. Quelques points complémentaires l'assujettissent encore mieux en avant et en arrière. Alors seulement le bistouri plonge dans la poche pleine de méconium et y fait une ouverture assez large pour permettre l'issue facile de toutes les matières accumulées dans l'intestin. Au bout de quelques instants lorsque l'écoulement fécal s'est tari il nous est possible de compléter l'opération en affrontant la muqueuse rectale avec la peau, périnéale, en rebord de chapeau, comme l'indique Vincent de Lyon[1].

Le pansement consiste en une compresse humide d'eau boriquée tiède qui sera fréquemment renouvelée.

Les suites opératoires sont très bonnes; l'enfant prend le sein et garde bien le lait qu'il prend. Les vomissements cessent. La défécation se fait d'une façon intermittente, avec une certaine lenteur, mais l'intestin paraît se vider à peu près complètement. La réunion de la plaie circulaire de l'anus s'opère dans de bonnes conditions et la cicatrisation est complète le 11 décembre, c'est-à-dire neuf jours après l'opération. Les parents à la fois enthousiasmés du résultat qu'ils n'osaient espérer et impatients de reprendre leur enfant demandent son exeat le même jour. Son anus continue à bien fonctionner et nous le considérions comme complètement guéri; lorsque nous avons appris qu'il était mort, deux mois après l'opération, des suites d'une broncho-pneumonie.

1. Vincent, 5 cas d'imperforation de l'anus. Modification opératoire, *Lyon médical*, 1887.

Obs. II (personnelle). — *Insuffisance de l'anus et du rectum. Distension énorme de la dernière portion du gros intestin. Traitement par la dilatation anale. Guérison.*

Le 5 avril 1905 on nous amène un enfant du sexe masculin Raoul Y. né à la Maternité depuis 15 jours et qui, nous dit sa mère, n'a jamais pu déféquer complètement. Il semble à cette jeune femme que l'enfant ne fait que le trop-plein et elle se rend bien compte que le rectum ne se vide pas. Elle prétend avoir attiré l'attention de la sage-femme qui lui donnait des soins, mais sans succès.

L'enfant qui était beau à la naissance et prenait bien le sein s'en est peu à peu dégoûté et, actuellement, il vomit dès qu'il en a pris une petite quantité. Son amaigrissement est très marqué.

Rien de particulier du côté des antécédents de la mère qui est fille-mère.

Les autres renseignements font défaut.

Nous examinons l'enfant. Le ventre est ballonné. Le tympanisme s'étend à toute sa surface.

Les anses intestinales se disséminent comme dans l'occlusion intestinale.

Nous examinons l'anus. Il est normal comme siège, mais non comme ouverture. Son calibre est rétréci. En l'entr'ouvrant légèrement nous faisons sourdre sans effort et comme en bavant une matière jaunâtre, c'est un bouchon fécal qui nous paraît poussé par une masse considérable accumulée en arrière. Nous forçons un peu plus l'orifice anal avec une petite pince dilatatrice et il nous est permis de constater que toute l'ampoule rectale est considérablement dilatée et contient, pour un si petit enfant, une masse énorme de matières fécales. Le petit doigt introduit avec peine, en explorateur, ne constate aucun obstacle au-dessus de l'orifice anal et se perd dans une vaste poche qui remplit tout le petit bassin.

Nous prenons alors le parti de la vider et nous y arrivons à grand'-peine après introduction d'une sonde de Nélaton qui nous permet de faire un véritable lavage évacuateur au bout d'une demi-heure de travail.

Nous nous contentons pendant les jours qui suivent de faire de la dilatation forcée et nous sommes heureux de constater au bout d'un mois de soins que l'enfant a bien repris et que ses fonctions s'accomplissent parfaitement.

Obs. III (personnelle). — *Absence congénitale de l'anus et du rectum. Opération par la voie périnéale. Guérison opératoire.*

Gibert Raoul entre, le 6 décembre 1905, à dix heures du soir, à la grande crèche, dans notre service de l'hôpital des Enfants. Cet enfant, qui est né la veille, n'ayant pas rendu son méconium m'est adressé avec le diagnostic d'imperforation anale. C'est un premier né, à terme, pesant 3 kilog. 200 gr. et les parents, jeunes tous les deux, sont dans des conditions normales, ne présentant aucune tare ni personnelle, ni héréditaire qui soit digne d'être relevée.

L'enfant a uriné, nous dit-on, mais n'a rien rendu, ni gaz, ni matière par l'anus. Par contre, depuis la matinée du jour où l'on nous l'a amené, il vomit et son ventre s'est ballonné d'une façon exagérée.

L'examen local nous montre un absence totale de dépression dans la région périnéale, pas de fossette, pas de saillie, à part un léger raphé ano-scrotal sous forme de crête très peu accentuée.

Aucun mouvement n'est perçu à l'œil, dans cette région du périnée, lorsque l'enfant fait des efforts pour déféquer ou vomir. La palpation elle-même ne permet pas de sentir ni en surface, ni en profondeur le moindre empâtement.

Les doigts appliqués et promenés méthodiquement dans cette région comprise entre le coccyx en arrière, le scrotum en avant et les deux ischions de chaque côté ne nous apportent aucun renseignement. Bien qu'il soit difficile de pénétrer dans un espace aussi étroit, la dépression que nous pouvons réaliser nous fait pressentir que cette région est vide. Les titillations pratiquées sur la région anale pour voir si le réflexe, habituellement si sensible, du constricteur de l'anus, se produit, n'amènent aucun résultat. Le cathétérisme de l'urètre et de la vessie facile à exécuter nous indique qu'il n'y a rien d'anormal de ce côté.

Il nous paraît d'après cet examen que nous nous trouvons en présence d'une anomalie congénitale caractérisée par une absence totale de l'anus et plus ou moins complète du rectum.

Nous allons procéder à une intervention d'urgence en pareille matière.

C'est à la voie périnéale que nous nous adressons.

Après lavage et aseptisation préalables, le petit malade est placé dans une position destinée à faciliter les manœuvres opératoires. Un aide placé du côté de la tête de l'enfant en saisit les deux cuisses qu'il porte dans la flexion exagérée, et en dirige en haut, c'est-à-dire vers la source de lumière et vers le regard de l'opérateur, toute l'extrémité pelvienne tandis que la tête dans position déclive repose sur la table. Afin que l'aide ne se fatigue pas dans cette position qui doit être maintenue pendant tout l'acte opératoire un drap roulé est placé tout contre le dos relevé et sert de butoir.

C'est dans cette position que quelques gouttes de chloroforme sont données et suffisent d'ailleurs pour provoquer une anesthésie juste suffisante pour les premiers temps opératoires.

Un petit cathéter métallique est introduit dans la vessie et nous faisons une incision médiane antéro-postérieure qui, partant du milieu de la ligne bi-ischiatique, va aboutir au voisinage de la pointe du coccyx. Chemin faisant il ne nous est pas donné de rencontrer au passage de fibres musculaires sphinctériennes. Nous ne trouvons sous le bistouri et la sonde cannelée que du tissu cellulo-graisseux. La sonde cannelée fouille profondément en se dirigeant en arrière vers la face antérieure du sacrum. Nous essayons alors d'introduire l'index dans la trouée que nous venons de faire mais ce doigt trop volumineux et serré entre les deux ischions ne peut pas progresser assez haut. Le

petit doigt nous rend plus de services. Il nous permet de suivre la concavité sacrée en refoulant en avant la vessie à travers la paroi de laquelle nous reconnaissons notre cathéter. Nous avons effondré au passage le releveur de l'anus et l'aponévrose périnéale supérieure sans avoir rencontré jusque-là aucune trace de l'ampoule terminale de l'intestin. Le petit doigt s'enfonce de toute sa hauteur dans le puits que nous venons ainsi de forer. Nous n'avons pas perdu contact avec la face antérieure du sacrum et, bien qu'il soit difficile de s'en rendre compte, nous ne pensons pas avoir ouvert le péritoine, notre manœuvre étant destinée simplement à le décoller et à le refouler en avant.

A ce moment, le petit malade étant réveillé, nous essayons de provoquer quelques efforts de vomissement ou autres en excitant la gorge, en exerçant des pressions sur la paroi abdominale. Rien ne vient bomber au fond de la plaie, nous n'éprouvons que des sensations très vagues et, à plus forte raison, ne voyons rien.

Cependant, en enfonçant un peu plus le petit doigt de la main gauche et en appliquant la main droite étalée sur l'abdomen, nous réussissons à l'aide de ce palper combiné à sentir le contact d'une surface qui peut à la rigueur avoir les caractères d'une ampoule modérément distendue.

Introduisant alors vers la concavité sacrée et très profondément une pince à mors plats nous réussissons à saisir une paroi rosée que nous avons beaucoup de peine à amener au jour et qui, à l'œil nu, a aussi bien l'aspect d'une paroi intestinale que d'une paroi vésicale. Pendant cette manœuvre le cathéter qui est resté dans la vessie n'a pas bougé, nous nous assurons, à son aide, que la vessie n'est point dans notre sphère d'action.

Une seconde pince à mors plats appliquée en arrière de la première pour assurer notre prise nous permet d'abaisser un peu plus l'organe que nous avons saisi. C'est bien une ampoule que nous avons ainsi abaissée mais qui n'a pas les caractères de couleur noirâtre habituellement donnés, comme l'indiquent les classiques, par la transparence du méconium.

Une exploration plus attentive de la surface de cette ampoule nous permet de constater qu'entre les faisceaux de fibres musculaires lisses qui forment son revêtement superficiel, en s'aidant délicatement de la sonde cannelée pour les écarter, on voit transparaître la susdite couleur noirâtre. Dès l'instant, nous sommes fixés sur la nature de l'organe que nous avons saisi et amené au jour.

Nous continuons les manœuvres d'abaissement, lentement et progressivement, ce qui nous permet de fixer les parois de l'intestin aux lèvres de la plaie sans tiraillement exagéré. L'épaisseur de l'ampoule qui constituait une difficulté au point de vue du diagnostic, nous procurait au contraire des conditions favorables au point de vue de la réfection de l'anus.

Deux points de fixation au catgut n'intéressant pas toute l'épaisseur de la paroi intestinale sont placés de chaque côté. Nous faisons tout autour et de la même façon quelques points complémentaires et nous

ouvrons l'ampoule. Après évacuation du méconium et des gaz nous terminons par une suture à la soie de la muqueuse éversée, *en bord de chapeau*, aux lèvres cutanées de l'incision.

Le pansement des plus sommaires consiste en une compresse stérilisée imbibée d'eau bouillie et qui est renouvelé au fur et à mesure qu'elle est salie. L'opération a duré quarante minutes.

Les suites opératoires sont bonnes. La défécation se fait d'une façon intermittente lorsque l'enfant crie ou s'agite. Les vomissements ont cessé et le lait de la nourrice est bien supporté.

La température reste à 36°,8 le lendemain de l'opération et oscille autour de 37° pendant les jours qui suivent.

L'état général paraît bon pendant les jours suivants et, bien que son poids reste stationnaire, l'enfant ne paraît pas souffrir autrement que lorsqu'on touche à son anus pour les soins de propreté et de pansement.

Du côté de l'anus il y a un peu de rougeur dans la région périnéale, rougeur dont le point de départ se trouve au niveau de chaque point de suture.

Vers le huitième jour quelques points de suture ont coupé la muqueuse et la peau sur lesquelles ils étaient fixés, mais les parties voisines sont soudées et la majorité des points a bien tenu. Nous les enlevons au dixième jour. Les petites plaies longitudinales existant à la suite de l'ablation de tous ces points persistent encore lorsque les parents viennent réclamer et prendre leur enfant qu'ils considèrent déjà comme complètement guéri, malgré nos avis réitérés.

Nous apprenons que ce petit malade est mort chez lui quelques jours après le 22 décembre. Pas d'autres renseignements.

Obs. IV (personnelle). — ***Arrêt de développement de l'anus. Étroitesse congénitale de cet orifice. Anoplastie. Guérison*** [1].

Fernande Priolesu, âgée de cinq mois, entre dans notre service de l'hôpital des Enfants le 13 janvier 1906 pour une malformation congénitale consistant en une insuffisance de perforation de l'orifice anal. C'est à peine, si l'on peut y introduire une sonde cannelée et l'évacuation des matières fécales ne se fait que très difficilement par cet anus rétréci.

La mère nous dit que son enfant ne s'est jamais vidée complètement, depuis sa naissance, et qu'elle a dû constamment avoir recours à des moyens artificiels, sans succès d'ailleurs. Malgré tous ces moyens, l'enfant n'a jamais de défécation complète, le ventre est toujours resté ballonné et, au lieu de se développer, elle s'est plutôt amaigrie.

Nous constatons, en effet, que l'orifice anal est très petit et que la défécation est, pour ainsi dire, continue, comme si la petite malade se vidait par regorgement. Le rectum est surdistendu, dilaté par les

1. Cette observation a déjà figuré dans un mémoire sur les hernies épigastriques que j'ai communiqué au XIX[e] Congrès français de Chirurgie, 1906, et dans la thèse du D[r] A. Saujeon sur le même sujet (Bordeaux, 1906). Elle sera complétée ici au point de vue opératoire.

matières, de telle sorte que les fesses ressemblent à deux grosses joues boursouflées. C'est la pression abdominale seule qui contribue à faire évacuer, d'une façon lente et presque ininterrompue, les matières stercorales.

En examinant le ventre nous sommes frappés de la présence de deux petites hernies. L'une siège à l'ombilic et l'autre à l'épigastre. Cette dernière de la grosseur d'un pois est placée à 3 centimètres au-dessous de l'anneau ombilical à peu près sur la ligne médiane. Ces deux petites hernies, facilement réductibles, n'occasionnaient aucun trouble fonctionnel. La mère interrogée à ce sujet, n'a pas pu nous renseigner sur la date de leur apparition.

Pour remédier à cet état de choses nous procédons après anesthésie générale au chloroforme à une petite opération qui consiste en une incision du bord postérieur de l'orifice anal.

Cette incision dirigée vers le coccyx en arrière et empiétant sur la muqueuse ano-rectale par en haut est d'une longueur de deux centimètres environ. Elle permet d'ouvrir largement le conduit rétréci. Et lorsque nous cherchons à écarter les deux côtés de la marge de l'anus cette plaie linéaire forme alors une surface losangique que nous cherchons à recouvrir par les procédés habituels, c'est-à-dire en suturant au catgut l'angle supérieur ou muqueux du losange à l'angle inférieur ou cutané dudit losange. Quelques points complémentaires sur les côtés assurent mieux encore la solidité de cette anoplastie. Le pansement a consisté en une simple compresse stérilisée humide et fréquemment renouvelée. La guérison opératoire et fonctionnelle a été ainsi facilement obtenue et s'est même maintenue car nous avons revu cette enfant quatre mois après l'opération.

Elle était considérablement améliorée au point de vue de ses fonctions intestinales.

Obs. V (personnelle). — *Absence congénitale de l'anus. Abouchement anormal du rectum dans le vagin. Opération. Guérison opératoire.*

Duphil Jeanne est née le 31 juillet 1906. Elle entre le 4 août à l'hôpital des Enfants.

Antécédents héréditaires. Père âgé de quarante ans, alcoolique; mère âgée de 36 ans, en bonne santé. Il y a six autres enfants également en bonne santé.

Antécédents personnels. L'enfant née à terme, pèse 3 kilog. 100 gr. et ne présente aucune autre anomalie.

Elle est entrée dans le service du docteur Auché pour des vomissements continus. Un examen complet permet de constater que l'anus n'est pas perforé. Cependant des matières fécales, verdâtres, épaisses, homogènes et fétides sortent du vagin. On constate un simple petit sillon à l'emplacement normal de l'anus. Le ventre est considérablement tendu et violacé et la dilatation veineuse très accusée à sa surface remonte jusqu'au thorax. Les vomissements jaunâtres sont très fréquents.

L'examen du vagin pratiqué, à l'aide d'un petit *speculum nasi* à

valves, nous permet de constater sur la paroi postérieure de ce conduit, et immédiatement en arrière de la membrane hyménéale un petit pertuis bordé de muqueuse comme un sphincter en miniature par lequel s'écoule en bavant, à chaque effort, de la matière fécale. Une sonde cannelée introduite dans cet orifice va se perdre dans l'ampoule rectale pleine de matières dont l'issue se trouve facilitée et augmentée par cette manœuvre.

L'enfant est opérée d'urgence, c'est-à-dire le 3 août, jour de son entrée. Elle est mise en position, le vagin est tamponné et le périnée nettoyé.

L'anesthésie générale est pratiquée avec quelques gouttes de chloroforme.

Dans un premier temps nous séparons par dissection sur la sonde cannelée le canal muqueux qui fait communiquer le rectum avec le vagin. Le pont est coupé entre deux ligatures. Puis la portion du conduit adhérente au vagin est retournée comme un doigt de gant vers la cavité vaginale où elle est hermétiquement fermée par deux points de suture au catgut.

Dans le deuxième temps l'ampoule rectale est libérée, abaissée, fixée, ouverte et suturée à la peau du périnée comme si l'imperforation avait été simple.

Les suites opératoires sont bonnes dans les jours qui suivent.

11 août. — Depuis l'opération, l'état de l'enfant s'est bien amélioré, cependant la température est relativement basse = 36°.

La plaie anale cicatrise bien. Il y a incontinence des matières fécales.

La plaie vaginale va bien; pas d'infection de ce côté.

13 août. — Depuis hier l'enfant a de la diarrhée verte, elle se nourrit mal et refuse le sein, pas de vomissements, pas de muguet. Le ventre est souple et de volume normal.

15 août. — L'état général est mauvais, la diarrhée verte continue. Température 38°,2. Localement tout va bien. La cicatrisation est obtenue. L'incontinence semble diminuer.

20 août. — L'enfant se nourrit mal, on la gave, la diarrhée verte persiste toujours.

29 août. — L'enfant meurt d'athrepsie.

Obs. VI (personnelle). — *Imperforation ano-rectale. Opération. Guérison.*

Segura Guiller, né le 10 janvier 1907 de parents espagnols, entre le 12 dans notre service où il est opéré d'urgence.

Le père a vingt-six ans, la mère vingt-quatre ans. Ils sont en très bonne santé et n'ont aucune tare pathologique digne d'être notée. Ils ont un autre enfant mâle, âgé de trois ans, qui est très vigoureux et se porte très bien.

L'enfant qui nous est apporté est un bel enfant du sexe masculin né à terme. Il a été envoyé à l'hôpital pour une imperforation de l'anus. Le ventre est gros, dur, tendu. Les vomissements sont incoer-

cibles. L'agitation est extrême. La peau présente la teinte ictérique des nouveau-nés.

Rien n'indique l'emplacement habituel de l'anus. La peau passe directement d'une région fessière à l'autre. Pas de trace de sphincter.

L'opération est pratiquée le 12 janvier après préparation et suivant le mode indiqué dans les observations précédentes. Après longue recherche nous atteignons une ampoule très haut située, à paroi épaisse et de couleur rougeâtre. Nous l'attirons avec beaucoup de peine, nous la fixons et l'ouvrons au périnée comme il a été déjà dit.

Les jours suivants les vomissements ont cessé, le ventre s'est déballonné et l'enfant se nourrit bien.

Le 14 janvier la suture un peu trop tendue, cède et le rectum non encore fixé remonte un peu. Il s'ensuit de la rétention des matières fécales.

La dilatation quotidienne, parfois difficile, n'empêche pas complètement la rétention. Quelques purgatifs légers viennent en aide et tout ne tarde pas à se rétablir. Au reste, l'enfant se nourrit bien et ne parait pas souffrir.

Le 27 janvier la famille reprend l'enfant en parfait état de santé et doit le ramener tous les jours pour la dilatation.

Tout le mois de février il est ramené tous les jours. Il va très bien.

En mars l'enfant ne vient que tous les deux jours; un peu de constipation.

Au mois d'avril, la constipation augmente, et s'accompagne de vomissements. On reprend les dilatations quotidiennes aidées de purgatifs.

En mai, l'état général et local semble meilleur; les forces se sont relevées, les selles sont plus régulières et plus fréquentes. Notre petit malade est atteint de coqueluche et ne vient qu'irrégulièrement et finit par ne plus venir à notre consultation.

Quelques jours plus tard nous apprenons que les parents étaient partis pour l'Espagne avec leur enfant

Obs. VII (personnelle). — *Imperforation de l'anus avec ampoule basse. Opération sept jours après la naissance en état de sclérème. Guérison opératoire. Mort de sclérème généralisé.*

Dulon Félicien, né le 6 avril 1907, entre dans notre service le 13. Cet enfant est abandonné et nous ne pouvons recueillir aucun renseignement sur son compte. Il est atteint de sclérème des membres inférieurs. Il est très chétif, sa peau flasque et ridée lui donne l'aspect d'un petit vieillard. Pas de vomissements au moment ou nous l'observons, pas d'ictère. Le ventre est relativement peu tendu mais très dur.

Il existe une fossette anale profonde de un centimètre environ, avec plis radiés autour dont les sillons semblent s'accentuer par les contractions du sphincter sous-jacent. L'exploration à la sonde cannelée et au petit doigt conduit sur un cæcum au fond duquel on sent manifestement se produire la pression d'une ampoule rectale très voisine.

L'opération est faite séance tenante. Incision de la partie postérieure de la fossette anale. Dégagement de l'ampoule et fixation de la muqueuse intestinale au pourtour de la fossette anale dont la muqueuse a été préalablement ébarbée.

Le 14 avril, enveloppé d'ouate et entouré de bouillottes, l'enfant s'est réchauffé; il a un peu tété. On fait des dilatations deux fois par jour; les matières s'écoulent bien et sans incontinence.

Le 20 avril, l'enfant se nourrit mal. Il est très maigre. Le sclérème a gagné les membres supérieurs et la face. L'état général devient de plus en plus mauvais.

Le 26 avril, le malade succombe aux progrès du sclérème.

Obs. VIII (personnelle). — *Imperforation ano-rectale. Opération par la voie périnéale. Guérison.*

Morin André, né le 26 juin 1907, entre le 29 à l'hôpital des Enfants, c'est-à-dire trois jours après sa naissance.

Le père âgé de vingt ans et la mère de vingt-deux ans sont tous les deux bien portants, sans tare syphilitique, ni tuberculeuse. C'est leur premier enfant.

Notre petit malade est chétif et refroidi; il pousse des cris plaintifs. La peau présente la teinte ictérique. Il vomit fréquemment et son ventre est dur et volumineux.

L'examen local nous montre que la dépression anale est absente et à sa place on constate seulement un léger sillon, autour duquel les titillations du périnée font se manifester quelques plissements radiés, indices de l'existence de fibres sphinctériennes. La palpation profonde et bimanuelle nous laisse pressentir que peut-être l'ampoule intestinale n'est pas très élevée.

L'opération est pratiquée d'urgence le même jour, suivant les règles déjà établies dans les observations précédentes. Nous rencontrons l'ampoule à quatre centimètres au-dessus du périnée. Pas de couleur noirâtre, ici encore, de la terminaison de l'intestin. L'abaissement et la fixation se font sans difficulté.

30 juin. — L'enfant prend difficilement le sein, mais il s'est bien réchauffé.

1er juillet. — Le petit malade commence à se nourrir. Les matières s'écoulent bien et sans incontinence.

6 juillet. — Tout va bien; on enlève les points de suture.

9 juillet. — L'enfant sort en parfait état de santé. Nous avons pu constater depuis la persistance de cet état.

Obs. IX (personnelle). — *Imperforation anale. Abouchement anormal du rectum dans la vessie. Opération par la voie périnéale. Guérison.*

Bouquet Georges, né le 30 juillet 1907, entre à l'hôpital le 1er août.

Le père âgé de vingt-six ans, et la mère de vingt-quatre ans ont deux autres enfants et toute cette famille est bien portante. Il n'y a aucune difformité congénitale dans la famille.

Cet enfant qui est venu à terme est très fort et très vigoureux. Il

entre avec le diagnostic d'imperforation anale et il en présente, en effet, tous les symptômes. Son ventre est dur et tendu, le facies est tiré, les téguments sont colorés en jaune. Les vomissements se succèdent sans interruption et le petit malade pousse de petits cris continus.

L'examen local nous fait constater l'absence complète d'anus. Cependant les efforts violents que fait le malade et la provocation du réflexe anal par le chatouillement font apparaître à la place de l'anus des plis radiés dont les sillons semblent s'accentuer par des contractions semblables à celles qui se produisent dans la défécation.

En découvrant la verge nous constatons l'existence d'un phimosis très serré par l'ouverture duquel s'écoule en bavant une matière spumeuse noirâtre avec bulles de gaz. Cette matière n'est autre chose que du méconium. Le rectum communique donc avec les voies urinaires. Mais en quel point se trouve la communication? Est-ce dans la vessie? Est-ce dans le canal? Le cathétérisme va nous l'indiquer.

Une sonde métallique est introduite et bouchée par la matière fécale ne donne lieu à aucun écoulement. Une injection pratiquée dans la vessie revient sale et boueuse, puis l'obstruction de la sonde se reproduit immédiatement. Pas d'écoulement de méconium entre la paroi du canal de l'urètre et la sonde.

Nous pensons que nous sommes en présence d'une communication anormale du rectum avec la vessie avec imperforation de l'anus.

L'opération est pratiquée le même jour.

Après circoncision rapide et passage du cathéter métallique dans la vessie nous procédons à l'incision périnéale comme celle que nous avons déjà décrite dans les observations précédentes.

Nous allons à la recherche de l'ampoule intestinale sans nous préoccuper de la communication vésicale. Cette ampoule est ici très haut placée. Nous l'atteignons enfin à la hauteur du promontoire sacro-vertébral. A plusieurs reprises elle nous trompe par sa couleur qui se confond avec celle de la vessie. Nous réussissons cependant à l'amener par des tractions méthodiques et lentes accompagnées de manœuvres de dégagement avec le petit doigt et à lui faire affleurer l'incision périnéale. Nous sentons pendant ces manœuvres, grâce à la présence du cathéter métallique que la vessie se meut et qu'elle est entraînée aussi dans le mouvement d'abaissement. Nous essayons de la séparer doucement par des manœuvres digitales, cherchant un plan de clivage entre la vessie et l'ampoule intestinale. Nos efforts sont couronnés de succès et la séparation se fait sans déchirure de la paroi d'aucun des deux réservoirs. La communication recto-vésicale, qui était petite, se trouvait ainsi disloquée et nous allions achever la séparation des deux orifices ainsi obtenus en faisant glisser plus bas encore la paroi intestinale destinée a été fixée au périnée. Dans l'impossibilité où nous nous trouvions de fermer la fistule vésicale qui était remontée et nous échappait à cause de la profondeur et de l'étroitesse de la plaie périnéale, nous l'avons abandonnée à elle-même. Quant à l'orifice intestinal nous nous sommes abstenu de l'obli-

térer puisque l'orifice vésical ne l'était point. Nous avons pensé, en effet, que l'urine qui pourrait s'écouler par la fistule vésicale que nous venions de réaliser opératoirement, ne trouvant pas d'espace clos dans le plan de clivage recto-vésical s'écoulerait librement par le rectum en suivant toutefois une voie très oblique qui réaliserait une sorte de fermeture automatique empêchant, peut-être, les matières fécales plus solides de remonter dans la vessie.

Nous terminons donc l'opération, comme dans les opérations précédentes, en fixant et ouvrant au périnée l'ampoule intestinale avec la petite perte de substance qui se trouvait sur sa paroi antérieure.

L'opération terminée, nous pratiquons une injection d'eau boriquée tiède dans la vessie qui sort très facilement et très propre par le rectum. Le lavage de la vessie et du plan de clivage se trouve ainsi réalisé.

Le 2 août. — Le petit malade va bien et se nourrit bien; pas de fièvre.

Le 3 août. — Il passa peu de liquide par l'urètre mais ce qui passe est limpide c'est de l'urine sans adjonction de matières stercorales. Les matières qui sortent par l'anus sont, au contraire, abondamment délayées dans l'urine. Il n'y a pas d'incontinence.

Le 5 août. La circoncision est guérie. L'urine toujours limpide est émise un peu plus abondamment par l'urètre. Les langes antérieures sont plus mouillés. La plaie anale va très bien. L'enfant tette bien et profite.

Le 9 août. — Nous enlevons les points de suture faits à la soie.

Le 11 août. — L'enfant quitte le service en très bon état. Il a des mictions spontanées sans mélange de matières fécales. Mais une partie de ses urines sort encore par l'anus.

Le 10 septembre. — Notre petit opéré nous est ramené. Il urine très normalement par l'urètre, mais l'orifice anal a subi la rétraction cicatricielle et la constipation s'est installée depuis quelques jours.

Quelques séances de dilatation remettent les choses au point. Et pendant ce nouveau séjour à l'hôpital, il nous est permis de constater que la communication recto-vésicale est complètement fermée. Les urines sont normales et l'injection boriquée ne passe plus dans le rectum. Actuellement, l'enfant est en bon état, mais il faut veiller à la dilatation.

III

Comme il est facile de s'en rendre compte d'après la lecture des observations ci-dessus, la séméiologie des vices de conformation de l'anus et du rectum a une variabilité qui est en rapport avec la variété du vice de conformation lui-même.

S'il s'agit d'une imperforation complète, quels qu'en soient le degré ou l'étendue, ce sont les phénomènes d'obstruction qui dominent la scène, masquant tous les autres signes, lorsque le

malade est apporté au chirurgien, à moins qu'un examen attentif n'ait permis à l'accoucheur de diagnostiquer l'infirmité, immédiatement après la naissance. Mais ce dernier cas doit être rare, et c'est plutôt tardivement (v. obs. VII) que l'on s'aperçoit de la gravité du mal, lorsque l'enfant vomit tout ce qu'il prend et ne rend ni gaz, ni matières par l'anus. Le ventre lui-même se ballonne et les anses intestinales qui se dessinent à sa surface attirent l'attention du côté de l'orifice anal.

S'il ne s'agit que d'une perforation insuffisante ou même d'une ouverture anormale (vessie, urètre, vulve ou vagin) les phénomènes ne sont pas aussi brusques, et ne mettent pas la vie du petit malade en danger immédiat. L'attention est cependant appelée du côté du vice de conformation, soit que l'issue des matières fécales paraissant insuffisante, l'entourage du petit malade attribue la maladie à la constipation, soit que, l'anus étant absent ou imperforé, ces mêmes matières sortent par le canal de l'urètre ou la vulve.

Tels sont les tout premiers symptômes qui seront enregistrés dans les cas de vices de conformation congénitaux de l'extrémité inférieure du tube digestif. Mais c'est surtout de l'examen direct que nous devrons tirer tous les renseignements complémentaires qui devront porter :

1° Sur le degré d'atrésie dans le cas de perforation incomplète;

2° Sur le siège de l'ouverture anormale dans le cas de communication avec les voies génito-urinaires;

3° Sur la présence ou l'absence de l'anus (fossette et sphincter);

4° Sur la hauteur à laquelle se trouve l'extrémité terminale ou ampullaire de l'intestin.

Il sera facile de se rendre compte du degré d'une atrésie anorectale par l'examen direct et par l'introduction d'une sonde cannelée ou d'une bougie. Le rétrécissement congénital siège-t-il exclusivement au niveau de l'anus? Ou s'étend-il au rectum? et dans quelle mesure? Y a-t-il plusieurs brides ou rétrécissements? Autant de questions que résoudra un examen attentif et desquelles va dépendre le choix du mode opératoire.

Une communication anormale du rectum avec les voies génito-urinaires sera facile à vérifier au point de vue de sa forme et de son siège si l'on se trouve en présence d'un enfant du sexe féminin. Dans ce cas il s'agit ordinairement d'une ouverture dans la vulve ou le vagin. Si c'est à la vulve l'inspection seule suffira pour se rendre compte de la forme et des dimensions de l'anus vulvaire. Mais si l'orifice de sortie des matières stercorales se trouve dans le vagin il faudra, après avoir écarté doucement les petites lèvres et abaissé la commissure postérieure ainsi que

le bord postérieur de l'hymen, introduire un petit spéculum à valves, celui utilisé par les rhinologistes, en tournant successivement lesdites valves en haut et sur les côtés, de façon à examiner la surface intérieure du vagin dans toute son étendue. Il sera possible, alors, de découvrir un tout petit orifice à bords muqueux bien ourlés, desquels partent des plis rayonnés, imitant un anus minuscule. Mais cette vision sera très rapide, parce que, sous l'influence de la moindre pression et du moindre effort de la part de l'enfant, la vue sera masquée par l'issue du méconium sortant en petites poussées baveuses. L'orifice sera donc situé plus ou moins haut, mais ses dimensions sont ordinairement très restreintes apportant ainsi une gêne notable à la défécation et nécessitant de la part du chirurgien une intervention rapide.

Les communications de l'intestin avec la vessie ou l'urètre dans le sexe masculin, sont d'un diagnostic plus délicat. Dans les deux cas on assiste à un écoulement intermittent de la matière boueuse que constitue le méconium, avec issue de quelques bulles de gaz qui viennent éclater doucement au niveau du méat de l'urètre. Peut-être la miction n'est-elle pas la même dans les deux cas? Lorsqu'il y a communication avec l'urètre seulement, la vessie fonctionne d'une façon normale et les premiers jets de l'urine, après avoir balayé le méconium qui encombre la portion du canal située au-devant du trajet fistuleux, celle-ci sort claire et limpide tandis que lorsqu'il s'agit d'une communication avec le réservoir urinaire lui-même, il n'y a point de jet d'urine claire et ce qui sort n'est qu'une boue noirâtre et spumeuse.

Le cathétérisme lui-même peut donner d'utiles renseignements; cependant il faut tenir compte de ce fait que, dans l'un et l'autre cas, le calibre de la sonde étant très petit peut s'obstruer très facilement et empêcher l'écoulement de l'urine contenue dans une vessie normale, empêchant ainsi de faire le diagnostic différentiel. Une légère injection d'eau boriquée tiède en débarrassant la sonde de son contenu, rétablira les choses en leur état ordinaire et permettra alors de voir si la vessie contient de l'urine exempte ou mêlée de méconium.

Il est superflu d'ajouter que dans ces voies urinaires de petites dimensions il ne paraît pas possible de faire de l'urétroscopie ou de la cystoscopie.

Il est des cas dans lesquels l'enfant est muni d'une fossette anale plus ou moins profonde, quelquefois même donnant l'aspect d'un anus bien conformé. Dans d'autres, au contraire, et chez les garçons, seulement il existe un léger raphé périnéal qui se termine par un petit tubercule au niveau de l'emplacement que

devrait occuper l'anus. D'autres fois, enfin, la surface périnéale est absolument plane et lisse sans trace d'aucun accident.

Toutes ces dispositions qui se voient bien à la simple inspection n'ont aucune importance au point de vue chirurgical et ce qu'il faudrait pouvoir déterminer dans tous les cas, c'est la présence ou l'absence du sphincter et la hauteur de l'ampoule intestinale.

Nous avons pu dans certains cas en provoquant des titillations sur la peau de la région anale déterminer par voie réflexe de véritables contractions de fibres musculaires, fronçant un point déterminé du périnée qui correspondait bien à l'emplacement de l'anus; mais dans plusieurs de nos cas nous n'avons rien vu se produire.

Il serait intéressant de savoir, en présence d'une imperforation anale, à quelle hauteur se trouve l'ampoule rectale et tous nos efforts doivent tendre à éclaircir ce point de diagnostic. Malheureusement la chose n'est possible que lorsque cette ampoule affleure le périnée. Alors seulement on voit se renfler et bomber légèrement sa surface, lorsque l'enfant pousse des cris ou fait des efforts; la palpation méticuleuse permet également de sentir une masse molle et pâteuse qui remplit le petit bassin. Mais lorsque l'ampoule est haut située dans le bassin ou remonte même jusque dans la grande cavité abdominale, l'interrogation du périnée reste absolument muette, et l'examen du ventre très distendu et ballonné ne peut nous fournir aucun renseignement. Ce n'est que dans le cours de l'opération que nous pourrons recueillir des indications utiles.

IV

Il est de toute évidence que les malformations constituées par une imperforation complète de l'anus ne peuvent être abandonnées à elles-mêmes sous peine de condamner l'enfant qui en est porteur à une mort certaine, mort qui sera celle de toutes les occlusions intestinales.

Il n'en est pas de même des perforations incomplètes et des abouchements anormaux où les enfants peuvent continuer à vivre quoique dans des conditions défectueuses. Ici il y a une soupape de sûreté qui est constituée par un orifice rétréci, il est vrai, mais qui laisse passer les gaz et quelques matières. L'enfant maigrit, ne se développe pas, le ventre se ballonne, et le rectum surdistendu se dilate au-dessus de l'obstacle, quelquefois même des hernies apparaissent mais la vie est possible au moins pendant quelque temps (cinq mois obs. IV).

On peut donc affirmer que le pronostic des malformations ano-

rectales est très grave et que sa gravité est en rapport avec le degré d'entrave qu'il apporte à l'acte final de la digestion. Mais il est un autre pronostic sur lequel nous voulons insister aussi, celui-là plus important parce qu'il est la résultante nécessaire de l'acte opératoire, c'est le pronostic chirurgical.

D'une façon générale les enfants supportent assez bien le traumatisme opératoire surtout si l'anesthésie générale est menée avec économie et prudence. Même après une opération longue et laborieuse, comme celles nécessitées par la recherche d'une ampoule intestinale haut située ou la dissection de fistules recto-vésicales ou recto-vaginales (obs. V, VI et IX) le petit malade se remet assez facilement; il semble que le point capital réside dans l'évacuation du méconium. — Le résultat immédiat a donc été excellent dans nos mains, la mortalité opératoire ayant été nulle dans notre série d'observations. Malheureusement, il n'en va pas de même pour les résultats ultérieurs. Nous n'avons pu enregistrer jusqu'à présent que 5 guérisons définitives sur 9 cas observés par nous ce qui équivaut à 55 p. 100. L'un de nos malades est mort 13 jours après l'opération du sclérème qu'il avait en arrivant à l'hôpital des enfants. Notons en passant que cet enfant qui eût été dans les meilleures conditions pour guérir nous est arrivé 7 jours après sa naissance.

Un autre est mort d'athrepsie au bout de vingt-six jours. Un troisième est mort de broncho-pneumonie deux mois après son opération, alors qu'il pouvait être considéré comme guéri. Enfin un quatrième est mort hors de l'hôpital 16 jours après son opération, sans que nous puissions recueillir de renseignements sur la manière dont il a pu mourir.

Mais il ne nous paraît pas impossible d'améliorer cette statistique.

Nous ne parlons point de l'opération précoce qui constituerait un des meilleurs moyens, mais qui n'est pas en notre pouvoir; car nous opérons les enfants aussitôt qu'on nous les envoie. C'est aux accoucheurs et accoucheuses à se bien pénétrer qu'en pareil cas il n'y a pas une minute à perdre. Nous voulons parler des soins consécutifs. C'est de ce côté en effet que devra se porter toute l'attention du chirurgien s'il veut améliorer et parfaire son œuvre. Dans quelques cas, lorsqu'il a fallu exercer des tractions trop fortes pour abaisser un cul-de-sac intestinal très haut situé, la suture ano-rectale, après avoir tenu pendant quelques jours, coupe la paroi intestinale un peu trop tendue qui remonte le long du canal artificiellement creusé. Dans d'autres cas où la suture a bien réussi, la réunion s'étant faite à peu près sur tout le pourtour, il ne s'en produit pas moins une sorte de

retrécissement cicatriciel qui exige une surveillance attentive de tous les jours. Il en résulte alors une pseudo-constipation avec dilatation du rectum, accumulation des matières fécales, suppuration de la muqueuse rectale, et mauvais état général. Tout cela cède et disparaît comme par enchantement sous l'influence de quelques séances de dilatation progressive pratiquées avec de petites bougies rectales. Nous insistons ici sur ces faits parce que les parents satisfaits, quelques jours après l'opération, de voir leurs enfants accomplir leurs fonctions intestinales d'une façon à peu près normale, les enlèvent de l'hôpital et ne nous les rapportent plus, ou ne les rapportent que très irrégulièrement, malgré nos conseils les plus pressants. Nous sommes convaincu que c'est à une cause semblable qu'est due la mort de l'enfant Gibert (obs. III) et les accidents éprouvés par les enfants Segura et Bouquet (obs. VI et IX).

V

Le traitement des vices de conformation de l'anus et du rectum ne peut être que chirurgical et doit varier, lui aussi, suivant les modalités de l'affection.

Dans les cas les plus simples, il suffira d'agrandir un orifice incomplètement développé. On se contentera alors de dilater ou de procéder comme nous l'avons fait dans l'observation IV. Une incision faite sur le bord postérieur de l'anus et dirigée sur la ligne médiane, vers le coccyx, dans une étendue de un centimètre et demi, intéressera également la muqueuse anale dans une hauteur de un centimètre environ. L'angle muqueux ou intra-anal de l'incision sera réuni par un point de suture profond et solide au catgut à l'angle cutané ou coccygien de la même incision, et l'on obtiendra de cette façon, en complétant l'opération par quelques points complémentaires, une bonne anoplastie avec restitution du calibre normal de l'anus.

Lorsque l'imperforation est complète sans abouchement anormal, deux cas peuvent se présenter comme nous l'avons vu plus haut : ou l'ampoule terminale de l'intestin est placée très bas, près de l'emplacement de l'anus, ou bien elle est placée plus haut à une distance qui peut être très variable mais qui, dans quelques cas, est très élevée. Dans les deux cas il peut y avoir coexistence ou absence d'une fossette anale, présence ou absence d'un sphincter. Ces dispositions ne changeront rien au manuel opératoire.

Après avoir essayé de déterminer, comme nous l'avons vu plus

haut, la situation de l'ampoule intestinale, et quel que soit le résultat de ses investigations, le chirurgien, suivant la conduite unanimement adoptée par tous les chirurgiens, prendra toujours, dès l'abord, la voie périnéale.

Il incisera depuis le milieu de la fossette anale quand elle existera ou depuis le point qu'elle devrait occuper jusqu'au voisinage du coccyx. Cette incision qui est recommandée par Delbet, avec juste raison, ne sacrifie ainsi que la moitié postérieure du sphincter quand il existe. S'il est reconnu à ce moment, qu'anus et rectum ne sont séparés que par une simple membrane, cette dernière est incisée d'abord, puis excisée circulairement et les deux muqueuses anale et rectale sont affrontées. Si, au contraire, l'ampoule intestinale est élevée, il faut procéder à sa recherche et c'est à ce moment que commence une série de âtonnements qui ne nous paraissent pas suffisamment indiqués dans les classiques.

Le creux ischio-rectal qui a été mis à nu par l'incision première doit être fouillé avec la sonde cannelée d'abord, avec le doigt ensuite. A ce propos je ferai remarquer que les ischions sont tellement rapprochés qu'il est parfois difficile de se servir de l'index et qu'il faut avoir recours au petit doigt, lequel sera toujours dirigé, comme la sonde cannelée elle-même, vers la concavité sacrée. Le coccyx est facilement refoulé en arrière mais sa rétropulsion ne facilite pas beaucoup les manœuvres d'exploration car ce sont les ischions et ses branches qui sont surtout rigides et inextensibles.

Un cathéter métallique placé dans la vessie chez le garçon et dans le vagin chez la fillette permet au doigt explorateur de ne pas s'égarer dans ses recherches et l'empêche de confondre la vessie, le vagin ou l'utérus avec l'ampoule cherchée.

Les auteurs indiquent comme points de repère facilitant la découverte de cette ampoule soit un cordon fibreux, dont l'existence est inconstante, et qui relierait la terminaison de l'intestin à la peau anale, soit la sensation de masse arrondie, pâteuse, semi-fluctuante que procurerait le contact de l'ampoule avec le doigt, soit enfin la couleur noirâtre de ladite ampoule qui s'offrirait à l'œil après sa découverte. Nous avouons franchement n'avoir jamais rencontré le cordon fibreux ano-rectal dans nos diverses observations. Une seule fois nous avons pu reconnaître l'ampoule à son aspect noirâtre, dans les autres cas, elle était plutôt de couleur gris rosé comme la tunique musculeuse de l'intestin lui-même. Enfin, ce n'est que très vaguement et après bien des hésitations que nous avons pu deviner plutôt que percevoir la sensation d'une tumeur arrondie, molle et pâteuse.

Dans trois de nos observations ce n'est qu'après avoir effondré l'aponévrose périnéale supérieure et écarté avec le petit doigt les fibres du releveur de l'anus, toujours en suivant la concavité sacrée, que nous avons pu saisir avec une pince à mors plats, au niveau du promontoire sacro-vertébral, quelque chose qui ressemblait aux parois d'une poche. Nous nous assurions alors que nous ne tenions aucun des organes adjacents (vessie, vagin ou utérus), nous aidant alternativement du doigt pour refouler le péritoine et de pinces surajoutées au fur et à mesure de l'abaissement obtenu, pour exercer des tractions nouvelles, sans déchirure des tuniques. Une petite ponction aspiratrice pratiquée à l'aide d'une seringue de Pravaz nous confirmait dans notre diagnostic. Et lorsque nous étions assurés de tenir l'intestin terminal, nous cherchions, en continuant doucement les manœuvres indiquées ci-dessus, à l'abaisser jusqu'à ce qu'il affleure de lui-même les lèvres de l'incision périnéale. A ce moment seulement deux points latéraux de catgut n'intéressant que la tunique musculeuse, d'une part, et la peau du périnée, d'autre part, assujettissaient l'intestin à la place définitive qu'il devait occuper. L'intestin était ouvert sur une étendue suffisante et après évacuation du méconium, la muqueuse était très hermétiquement réunie *en rebord de chapeau*, suivant l'expression et la technique de Vincent, de Lyon, au pourtour de l'incision cutanée.

Nous ferons remarquer qu'il ne nous a jamais été donné d'ouvrir le péritoine. Nous n'avons donc pas eu, malgré la situation élevée de l'ampoule intestinale, dans la plupart de nos observations, à employer la méthode préconisée par Stromeyer[1] et Fochier[2] dans la thèse de son élève Robert, de Lyon.

La résection du coccyx préconisée par Verneuil[3] ne nous a jamais paru nécessaire. Nous n'avons pas eu non plus l'occasion d'avoir recours à l'anus contre nature comme le professeur Kirmisson[4] dans un cas intéressant qui fut suivi de guérison après cure radicale secondaire.

Chalot[5] après Mac-Leod, Hadra, et Delagénière a décrit une opération spéciale qu'il désigne sous le nom de *colostomie ou sigmoïdostomie périnéale par la voie combinée* et qu'il réserve

1. Stromeyer, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1872, p. 594.

2. Fochier, in Robert, thèse de Lyon, 1896, *De la voie périnéo-sacrée avec ouverture du péritoine*, etc.

3. Verneuil, De la résection du coccyx pour faciliter la formation d'un anus périnéal, etc., *Soc. Chir.*, 1873.

4. Kirmisson, Imperf. ano-rectale traitée par l'anus iliaque. Rétablissement de l'anus normal. Suppression de l'anus iliaque, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1896.

5. Chalot, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1896, et *Traité de médecine opératoire*, édit., 1898.

aux cas où l'ampoule intestinale est tellement élevée qu'elle n'est pas accessible par la voie périnéale, ce dont on ne s'aperçoit qu'après les tentatives infructueuses de ce côté. Cette opération par voie combinée, haute et basse, et s'adressant à l'anse sigmoïde nous paraît intéressante et ne doit être qu'une opération d'exception. Nous n'avons jamais eu l'occasion de l'appliquer.

Dans les imperforations avec abouchements anormaux la situation se complique par la nécessité de fermer l'orifice anormal et de rétablir le cours normal des matières.

Les deux cas qui nous sont personnels sont intéressants et par le manuel opératoire que nous avons suivi et par les résultats immédiats et consécutifs (voir obs. V et IX).

L'abouchement vaginal nous a d'abord préoccupé parce qu'il était très accessible, et avant de procéder à la réfection de l'anus nous avons oblitéré la communication recto-vaginale de la façon suivante.

Après avoir introduit une sonde cannelée dans l'orifice vaginal qui était situé immédiatement en arrière de l'insertion hymenéale nous avons pratiqué notre incision périnéale pour mettre à découvert l'ampoule rectale. Laissant alors celle-ci de côté nous nous sommes dirigés vers le conduit qui la faisait communiquer avec le vagin. Grâce à la présence de notre sonde cannelée nous avons pu l'isoler facilement, ce temps de l'opération exécuté, une petite pince placée du côté de la communication rectale oblitérait cette dernière tandis qu'une ligature modérément serrée au catgut placée du côté de la communication vaginale nous permettait d'exécuter la séparation d'un coup de ciseau porté entre les deux ligatures. Nous terminions l'isolement et la toilette vaginale en pratiquant l'invagination en doigt de gant du segment de notre petit canal ainsi divisé et lié. Pour ce faire, une aiguille de Reverdin courbe passée par la cavité du vagin dans l'ancien orifice anormal écartait la ligature que nous venions de faire et saisissait les extrémités du catgut dont nous avions conservé, à dessein, une certaine longueur. Ces chefs ramenés par le vagin étaient attirés au dehors et, par une traction légère, nous obtenions facilement le renversement de ce bout de conduit, de telle sorte que nous n'avions plus d'affrontement de muqueuse contre muqueuse, mais bien au contraire des surfaces cruentées les unes contre les autres. Un point placé du côté vaginal assujettissait le tout dans la position que nous venions de lui donner. Pour la confection de l'anus, nous procédions comme dans les autres cas où il n'y avait point de communication anormale.

L'abouchement recto-vésical auquel nous avons eu à remédier

dans l'une de nos observations nous a conduit à un autre mode opératoire.

Ici, après avoir placé notre cathéter métallique dans la vessie, nous avons été, comme à l'ordinaire, à la recherche de l'ampoule rectale. Puis lorsque nous l'avons pu atteindre, nous avons pratiqué les manœuvres d'abaissement que nous avons décrites plus haut. Pendant ces manœuvres nous avons abaissé en même temps la vessie. Nous avons pu nous rendre compte, à ce moment, que le canal de communication était constitué par un petit pont plus facile à sentir avec le bout du doigt qu'à voir. Doucement, en nous aidant alternativement de la sonde cannelée et du doigt, nous avons réussi à séparer la vessie du rectum. La vessie a repris sa place et le rectum abaissé a été suturé à la marge de la plaie périnéale suivant la méthode ordinaire.

Dans cette opération, nous avions réalisé un véritable clivage recto-vésical avec dédoublement de l'orifice de communication et glissement des deux nouvelles ouvertures destinées à détruire leur parallélisme. Les suites opératoires que l'on a pu lire dans l'observation IX, et qui ont amené la guérison complète de cette malformation, prouvent péremptoirement que nous avons eu raison de procéder ainsi.

Résumé.

En résumé, sur neuf cas de malformations congénitales ano-rectales qu'il nous a été donné d'observer :

2 fois nous avons rencontré de simples rétrécissements congénitaux de l'anus avec parésie de la musculature du rectum provoquée par la surdistension. L'un de ces cas a été traité par la dilatation simple et l'autre par une anoplastie. Tous deux ont bien guéri.

5 fois nous nous sommes trouvé en présence d'imperforations ano-rectales simples. Une seule fois la fossette anale existait bien formée et l'ampoule rectale n'était séparée de l'anus que par une cloison relativement mince. Dans les quatre autres observations, l'ampoule intestinale était haut placée. Le premier de ces cas atteint de sclérème avant l'intervention tardive (sept jours après la naissance) a guéri opératoirement; mais est mort le 13ᵉ jour des progrès de son sclérème. Des quatre autres, deux sont morts, l'un de broncho-pneumonie deux mois après guérison de son opération, et l'autre seize jours, sans que nous puissions avoir aucun renseignement sur son genre de mort. Les deux autres ont parfaitement guéri.

Dans les deux derniers cas qui sont les plus complexes, il s'agissait d'abouchements anormaux dans le vagin et dans la vessie. Le premier de ces deux cas (anus vaginal) a guéri opératoirement, mais est mort d'athrepsie 26 jours après l'opération. Le deuxième cas (abouchement recto-vésical) est, actuellement, opératoirement et fonctionnellement guéri et bien portant.

Cure radicale des rétrécissements du rectum par autoplastie scrotale ou vaginale,

Par M. le Dr Braquehaye, de Tunis,
Professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux,
Chirurgien de l'hôpital de Tunis.

Les résultats éloignés des nombreuses opérations qui ont été proposées pour la cure des rétrécissements inflammatoires du rectum sont peu brillants. Aussi m'a-t-il paru intéressant de vous communiquer un procédé que je crois nouveau et qui m'a donné des résultats excellents qui se sont maintenus pendant plusieurs années.

La méthode consiste à exciser la moitié antérieure du rétrécissement et à combler la perte de substance par la peau du scrotum chez l'homme ou par la muqueuse vaginale chez la femme.

Les tissus que j'emploie sont souples, épais, bien nourris et s'adaptent très bien à leurs nouvelles fonctions.

Voici la technique que j'applique.

1er Temps. — Je fais un anus iliaque classique, généralement par la méthode de Maydl, en deux temps. Mais peu importe le procédé, le principal est de dériver complètement le cours des matières en dehors du rectum afin de faire plus tard une autoplastie aseptique et d'obtenir la réunion des lambeaux sans suppuration. Aussi faut-il attendre un minimum de trois mois avant de tenter la cure du rétrécissement lui-même. Pendant ce temps, on fera chaque jour au moins un lavage du rectum à l'eau bouillie alternativement par l'anus et par le bout rectal de l'intestin abouché à la région iliaque. Après les lavages, on pansera le rectum à la gaze aseptique. J'attends ainsi que la rectite ait presque disparu et j'obtiens une bonne désinfection de la région à opérer.

En outre, ce premier temps permet de relever l'état général des malades et de leur permettre de mieux supporter l'opération.

Un de mes malades était très cachectique à son entrée à l'hôpital; après l'opération de l'anus iliaque, ses forces se relevèrent rapidement.

2e Temps. — Ce temps diffère selon le sexe du malade.

A. *Chez l'homme.* — Le malade étant dans la position de la taille, l'anus est d'abord largement dilaté. Deux écarteurs sont placés sur la paroi postérieure du rectum afin de bien découvrir le rétrécissement. Celui-ci est alors incisé à fond, exactement sur sa partie antérieure, jusqu'à ce que le doigt constate la souplesse des tissus. Dans la plupart des cas, on ne sera amené à inciser qu'une partie de la paroi rectale. Les examens histolo-

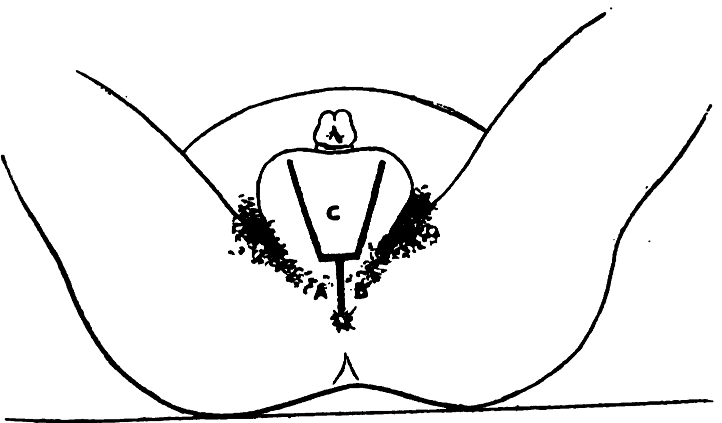


Fig. 23-I.

giques de Toupet, ont en effet démontré que les rétrécissements fibreux n'atteignent pas le plus souvent la couche musculaire longitudinale de l'intestin. Cette incision doit remonter en haut au delà de la stricture et il est nécessaire d'atteindre la muqueuse rectale saine qui est repérée par une pince de Kocher ou par un fil.

On saisit ensuite, avec une pince de Museux, une des lèvres du rétrécissement sectionné et on essaye de l'abaisser. Avec des ciseaux courbes, on excise latéralement une partie du tissu fibreux inflammatoire. Cette excision doit porter sur toute la hauteur de l'anneau rétréci et atteindre en haut la muqueuse saine. Latéralement on enlèvera au moins un quart de la virole, en respectant le sphincter. On saisit ensuite de même l'autre lèvre, on l'abaisse et on extirpe de la même façon l'autre quart. Il en résulte une large surface cruentée comprenant la moitié antérieure du rétrécissement.

Si quelque vaisseau saigne, on le pince et l'on tamponne la

plaie à la gaze stérilisée, afin de faire une bonne hémostase qui facilitera la reprise du lambeau scrotal.

Ceci fait, sur la ligne médiane antérieure, je prolonge en bas l'incision primitive par laquelle j'ai fendu en avant l'anneau rétréci ; je sectionne ainsi la muqueuse rectale, l'anus et le périnée sur son raphé jusqu'à l'insertion postérieure du scrotum. La muqueuse et la peau ainsi sectionnées sont ensuite disséquées à

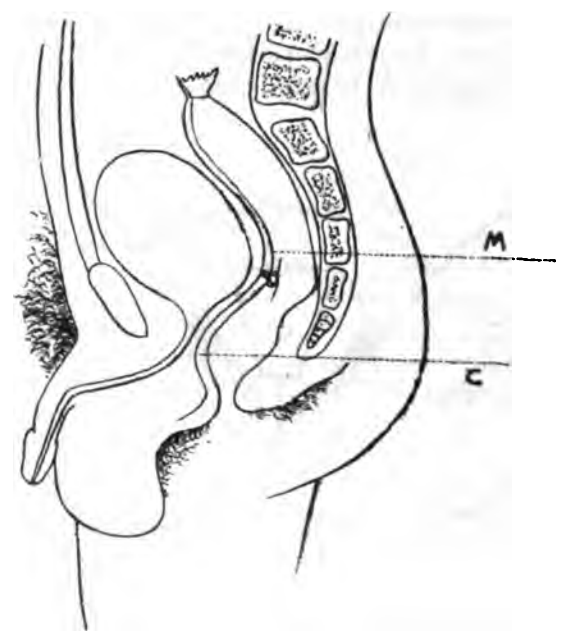


Fig. 24-II.

droite et à gauche de façon à offrir non pas une ligne, mais une surface cruentée assez large, de 3 centimètres environ.

A l'extrémité de l'incision (fig. I), sur les bourses, je taille un lambeau rectangulaire ou trapézoïdal large, long de 8 centimètres environ, épais, que je laisse adhérent par sa partie antérieure afin d'assurer sa nutrition (fig. I, C).

Ce lambeau scrotal est alors porté en arrière (fig. II, C), dans le rectum, jusqu'au contact de la muqueuse saine, au-dessus du point où siégeait le rétrécissement. Si le lambeau scrotal a été bien libéré, il arrive facilement, sans tirailler, au contact de la muqueuse (A). Il est fixé à celle-ci par trois points de suture. Je me sers habituellement de fils d'argent passés avec l'aiguille en hameçon de Trélat; mais une aiguille ordinaire bien courbe remplit le même but.

Le lambeau scrotal, ainsi suturé en haut, il est facile de le fixer latéralement par des crins de Florence à la muqueuse rectale et anale, puis à la peau du périnée.

Le rectum est ensuite tamponné à la gaze stérilisée ou légèrement iodoformée. Pansement ouaté et bandage en T.

Aussitôt après l'opération, le scrotum est tiré un peu en arrière, mais, par le poids des testicules, il ne tarde pas à

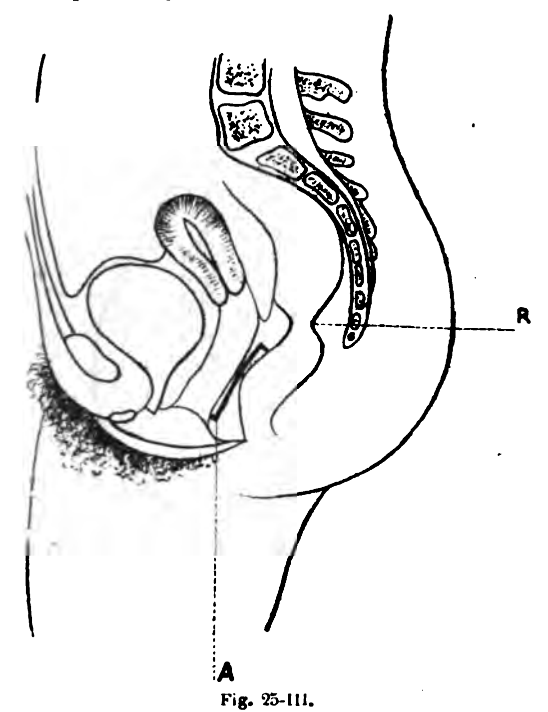


Fig. 25-III.

reprendre sa place, dès que le malade a recommencé de marcher.

Le pansement est changé tous les deux ou trois jours.

Les fils sont enlevés du 8e au 10e jour.

B. *Chez la femme.* — Après avoir fait, comme chez l'homme, l'anus iliaque dans un premier temps, puis désinfecté le rectum par des lavages et des pansements, je procède *au 2e temps* de la façon suivante.

L'anus étant fortement dilaté, j'incise en avant à fond l'anneau rétréci, jusqu'à ce que je rencontre des tissus souples. J'excise de chaque côté une grande partie de la stricture, comme il a été dit précédemment et je m'arrête en haut à la muqueuse saine que je jalonne avec une pince ou un fil.

Mais je ne prolonge pas en bas l'incision antérieure sur la muqueuse rectale, au-dessous du rétrécissement, comme chez l'homme. Je me contente de tamponner la partie que je viens d'exciser avec des compresses de gaze un peu tassées, afin d'avoir une bonne hémostase.

Je taille ensuite, sur la partie postérieure du vagin un lambeau rectangulaire, large de 4 à 5 centimètres, descendant en bas presque jusqu'à la vulve (plus ou moins bas selon la hauteur du rétrécissement) et atteignant en haut le point de la paroi vaginale qui correspond à la partie inférieure de la stricture rectale (fig. III, A). Ce lambeau est complètement isolé, comme dans une colpopérinéorraphie, sauf par son bord supérieur où il reste adhérent, afin de recevoir les vaisseaux qui le nourriront. Au-dessous de ce bord adhérent, sur la partie cruentée, je fais une boutonnière transversale, large de 3 à 4 centimètres à travers la cloison recto-vaginale (fig. IV, F) et, par cette boutonnière, je fais passer le lambeau vaginal (fig. IV, A) que je relève de façon que son extrémité libre (extrémité vulvaire) soit retournée en haut et vienne au contact de la muqueuse rectale saine (M) au-dessus du rétrécissement. Je suture ensuite les deux muqueuses, vaginale et rectale, en contact, d'abord en haut,

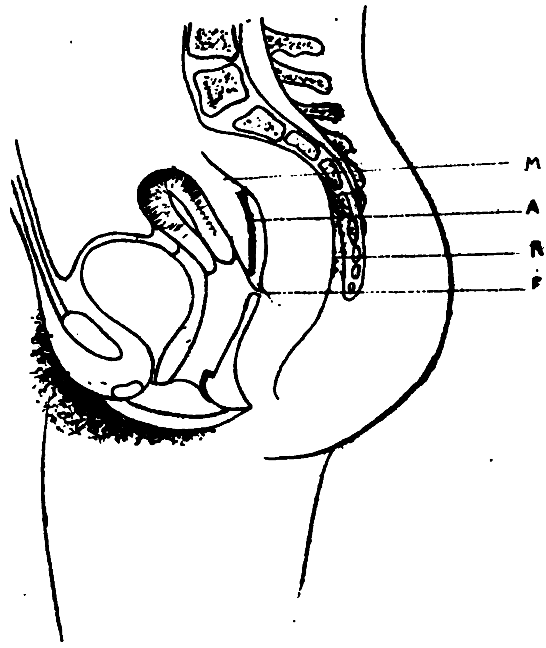


Fig. 26-IV.

puis sur les côtés. Je recous ensuite, comme dans une colporraphie, la paroi vaginale postérieure avivée par la prise du lambeau. Il persiste une fistule recto-vaginale au niveau de la boutonnière à travers laquelle j'ai fait passer le lambeau vaginal. Mais il est très facile d'en obtenir l'oblitération après la reprise de la greffe, à condition de faire cette occlusion tant que persiste l'anus iliaque, c'est-à-dire tant que le cours des matières ne passera pas par le rectum.

3e Temps. — Il est commun aux deux sexes. Il consiste à oblitérer l'anus iliaque et à rétablir le passage des matières par les voies naturelles. Il est bon de ne pas trop se presser et d'attendre que les lambeaux soient bien soudés. Une durée de un mois me paraît être un minimum.

Dans un cas, je dus faire précéder la fermeture de l'anus artificiel d'une petite autoplastie complémentaire. La partie antérieure du rectum, après le 2e temps, était d'une souplesse parfaite, mais en arrière, il existait une bride que je supposais devoir gêner plus tard le passage des matières. J'incisai cette bride sur la ligne médiane postérieure et je fis dans l'incision une greffe par glissement avec un paquet d'hémorroïdes que je trouvai providentiellement sur la partie postérieure de l'anus.

Observations et résultats.

Observation I. — La première observation est celle d'une femme, Mme B..., de Sfax, qui vint me consulter à la fin de 1899 pour un rétrécissement inflammatoire du rectum avec fistule recto-vaginale et de la marge de l'anus. Le rétrécissement assez serré (il n'admettait pas le petit doigt), commençait à 4 centimètres environ de l'anus et mesurait de 3 à 4 centimètres d'étendue. Des essais de dilatation n'avaient produit aucun résultat.

L'état général était mauvais, les selles rares et pénibles n'avaient lieu qu'après des purges ou des lavements et s'accompagnaient de glaires, de pus et de sang.

Je conseillai une opération qui fut acceptée. Après avoir débridé la fistule de la marge de l'anus par la méthode classique, je pratiquai, avec l'aide du Dr Motheau, l'opération que je viens de décrire pour la femme, ou du moins je fis le second temps seulement, car je ne pratiquai pas auparavant l'anus iliaque et par suite je n'eus pas à l'occlure plus tard. J'eus d'ailleurs à m'en repentir, car dès le 6e jour mes sutures rectales lâchaient et une partie du lambeau se sphacélait. Après un mois environ la plaie était guérie et la malade partait en convalescence ayant des selles régulières, presque normales. Mais comme je craignais une récidive, je conseillais à la malade de passer chaque semaine une grosse bougie rectale.

J'ai eu chaque année des nouvelles de cette malade et je l'ai revue

en février dernier. Elle continue encore à passer des bougies rectales chaque semaine. Grâce à des lavements fréquents et à un régime laxatif, elle arrive à vider assez régulièrement son rectum. Mais dès qu'elle est constipée les selles deviennent très difficiles.

Néanmoins il y a une amélioration manifeste; le rectum admet le pouce, mais manque de souplesse au niveau du rétrécissement.

L'état général est bon et la malade qui était venue me voir en 1899 avec des idées de suicide, refuse une nouvelle intervention, sous prétexte qu'avec quelques soins, la vie est actuellement très supportable.

En résumé : insuccès partiel dû à ce que la greffe avait été faite sans dériver avant le cours des matières par un anus iliaque.

Obs. II. — Le sujet de cette observation est un jeune homme de dix-neuf ans qui se livrait à la pédérastie depuis l'âge de quatorze ans. Quelques mois avant son entrée à l'hôpital, il eut une rectite blennorragique, mais ne se soigna pas.

Il m'est adressé en juillet 1904 avec le diagnostic : Hémorroïdes. L'état général est très mauvais. Le malade est cachectique, émacié et anémié au dernier point. Il souffre horriblement à chaque selle et perd du sang, souvent abondamment. Les matières sont minces, rubanées, cannelées et glaireuses. L'examen local montre un rétrécissement très serré, en virole, qui mesure 14 centimètres de long. Il commence très près de l'anus et admet à peine une bougie d'Hégar, n° 10. Cette exploration est très douloureuse et provoque une petite hémorragie, bien qu'elle ait été faite d'une façon très prudente.

Je pratiquais chez ce malade l'opération telle que je l'ai décrite, en trois temps. C'est lui qui présenta, avant l'occlusion de l'anus iliaque, la bride fibreuse postérieure que j'ai signalée précédemment, bride pour laquelle je fis une autoplastie en me servant d'un bourrelet hémorrhïdaire qui se trouvait à la partie postérieure de l'anus.

Le 14 décembre 1904 je présentai le malade guéri à la *Société des Sciences médicales* de Tunis.

Depuis il n'a jamais passé de sondes; il a vécu de la vie commune, gagnant sa vie comme fonctionnaire, sans que personne se doute de l'opération qu'il avait subie. Ses matières sont de grosseur normale, bien moulées, et il n'existe pas d'incontinence. Il est vrai que si les selles sont liquides, un jour de purge, par exemple, il ne saurait garder longtemps ses matières, mais il peut les retenir pendant quelques minutes, c'est-à-dire pendant assez de temps pour aller aux cabinets. Il garde un lavement de 300 grammes facilement pendant trois minutes et le rend au commandement.

J'ai revu le malade il y a quelques jours et le résultat s'est maintenu pendant près de 3 ans (son autoplastie date du 11 novembre 1904), sans soins, ni dilatation d'aucune sorte. Je suis en droit de le considérer comme guéri.

Obs. III. — Le troisième malade était un homme, âgé de vingt-huit ans. Il avait été soigné en 1896 à l'hôpital Saint-Louis (de Tunis) pour

hémorroïdes; en 1902, il entre à l'hôpital de Guelma avec le même diagnostic; il en sort guéri après une simple dilatation sous le chloroforme. En septembre 1904, à la suite d'habitudes de pédérastie passive, il a une rectite intense avec ténesme, selles fréquentes très douloureuses, écoulement par l'anus d'un pus abondant et verdâtre (blennorragie probable). Peu à peu la rectite se calme, mais les selles deviennent rubanées, rares et difficiles.

Au commencement de juin 1905 il entre dans mon service avec une fistule anale. L'exploration fait voir qu'au-dessus de celle-ci il existe un rétrécissement fibreux très serré du calibre d'un crayon. A cette époque, le malade ne va plus à la selle qu'avec des lavements.

Le 14 juin, j'opère la fistule; le 28 juin, je fais l'anus iliaque et le 8 novembre, à mon retour de vacances, je pratique la greffe scrotale, telle que je l'ai décrite. Le 13 décembre, je présentai le malade à la *Société des Sciences médicales* de Tunis. Il avait encore son anus iliaque, mais celui-ci tendait depuis quelques jours vers la guérison spontanée et ses matières commençaient à passer par en bas.

Dans le courant de janvier, je proposai au malade l'occlusion de sa fistule stercorale, mais il refusa, car le pansement qu'il y plaçait chaque jour était à peine souillé d'un peu de mucus roussâtre et la totalité des selles passait par l'anus normal, sans incontinence et sous forme de matières bien moulées. Peu après il quittait l'hôpital, avec sa fistule et sans avoir passé de bougies rectales.

Je perdis mon malade de vue jusqu'en janvier dernier. A cette époque, je reçus une lettre d'un avocat de Constantine, m'annonçant que mon opéré, faisant une période de 28 jours, était en prévention de conseil de guerre; il me demandait si l'opération qu'il avait subie n'atténuait pas sa responsabilité. J'en conclus que la guérison s'était maintenue après plus d'un an, car le malade n'aurait pas manqué de se faire réformer si son infirmité avait persisté.

En résumé, je crois que l'opération nouvelle que je viens de décrire donne, sans danger, des résultats constants supérieurs à ceux qu'on obtient par les autres méthodes pour la cure des rétrécissements inflammatoires du rectum.

La greffe faite de peau ou de muqueuse est souple, épaisse bien nourrie et fait une bonne paroi. Les quelques rares poils du scrotum disparaissent.

Malheureusement le traitement est long et exige plusieurs mois et trois opérations successives. Mais lorsqu'on lit les observations des malades atteints de cette affection on voit que souvent de nombreuses interventions sont nécessitées chez le même malade par des récidives. Même dans les meilleurs cas, les opérés doivent continuer à passer des bougies pendant très longtemps, presque toujours même pendant toute leur existence. Et malgré cette précaution, avec quelle fréquence la récidive se montre-t-elle!

« Supprimant le rétrécissement », disent Quénu et Hartmann à propos du meilleur procédé, « l'extirpation devrait assurer la guérison du malade. Lorsqu'on cherche ce que deviennent les opérés, on voit que malheureusement il n'en est pas ainsi et que la cure par l'extirpation n'est rien moins que radicale et que, *dans l'immense majorité des cas*, le rétrécissement récidive [1]. »

Et cependant, un peu plus loin, les mêmes auteurs avouent que « malgré ses imperfections, nous croyons que la méthode de l'extirpation est encore celle qui aujourd'hui donne les meilleurs résultats ».

La méthode que je viens de décrire et dont le pronostic opératoire est sans gravité, me paraît réaliser encore un progrès, puisque dans les deux cas où je l'ai appliquée d'une façon complète, elle m'a donné deux beaux succès.

Discussion.

M. Brunswic-le-Bihan (de Tunis). — La question des rétrécissements du rectum m'est assez familière, car les cas de ce genre sont très nombreux dans la population indigène de Tunisie; j'ai d'ailleurs eu l'occasion de présenter, cette année, un travail à l'*Académie de Médecine*, à ce sujet (M. le professeur Fournier, rapporteur).

Ces rétrécissements sont le plus souvent blennorragiques, or j'ai constamment traité les rétrécissements blennorragiques des jeunes sujets, par la dilatation simple aux bougies de Hégar, dilatation lente et combinée aux grands lavages chauds du rectum.

Dans certains cas rebelles, la difficulté consiste surtout à faire disparaître non pas les lésions rectales proprement dites, mais bien les *périrectites*, masses dures qui engainent le rectum et sont, comme la rectite qui accompagne la sténose, le résultat d'une inflammation, d'une irritation prolongée. Dans les cas de ce genre il suffit de dériver les matières par un anus iliaque qu'il faut parfois prolonger assez longtemps, on est alors surpris de la résorption des exsudats et du retour *ad integrum* qui finit parfois par se produire.

Je reconnais que le procédé de M. Braquehaye est théoriquement ingénieux, mais les observations cliniques qu'il apporte ne sont pas suffisamment convaincantes : en effet, il s'agit bien

1. Quénu et Hartmann, *Maladies du Rectum.*

de trois cas de rétrécissements blennorragiques du rectum, *chez des jeunes sujets*, et il nous dit lui-même que le temps préliminaire indispensable de son intervention consiste en l'établissement préalable d'un anùs iliaque, quelques mois à l'avance; or ce temps préliminaire constitue selon moi — je l'ai établi ailleurs — l'essentiel du traitement.

Ce traitement du rétrécissement blennorragique du rectum se résume donc selon moi, en dilatation, lavages chauds et, s'il y a lieu, dérivation des matières fécales par un anus iliaque pendant quelques mois.

M. Bracquehaye, de Tunis. — Je crois que lorsqu'il s'agit de rétrécissements graves, comme ceux dont j'ai rapporté l'observation, un anus iliaque suivi de dilatation n'aurait pas suffi à amener une guérison. Dans les rétrécissements, qu'il s'agisse du rectum ou de l'urètre, la dilatation, dans les meilleurs cas, ne donne que des résultats passagers. Les malades sont guéris quand ils quittent l'hôpital, mais presque toujours, comme ils cessent ensuite de passer des sondes, les rétrécissements récidivent. Je crois donc que ce procédé donne des résultats meilleurs parce qu'ils sont durables.

De l'hystérectomie abdominale totale comme temps préliminaire de l'ablation des cancers du haut rectum,

Par M. le Dr Louis Tixier, de Lyon,
Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

On peut désigner sous le nom de cancers du haut rectum ou du bas côlon pelvien les cancers qui, à peine perceptibles au toucher rectal, ont une tendance à envahir plutôt le côlon susjacent que la partie inférieure du rectum. Ils correspondent chez la femme à la face postérieure de l'isthme utérin.

Au point de vue anatomo-pathologique on peut schématiquement en décrire deux formes : une forme molle, colloïde, rapidement exubérante, distendant le pelvis; elle relève du type le plus ordinaire du cancer rectal : une forme sténosante, limitée, annulaire, rappelant le cancer en virole de l'S iliaque.

La thérapeutique chirurgicale à leur opposer ne peut pas être la même. Dans le premier cas, en présence d'une tumeur volumineuse, pour être radical, on n'hésite pas à pratiquer une

amputation abdomino-périnéale qui sacrifie le sphincter anal. Dans le deuxième cas, au contraire, le chirurgien voudrait faire une simple résection de la portion malade et conserver la fonction sphinctérienne, mais par suite de la profondeur du pelvis il lui est très difficile de rétablir la continuité du tube digestif.

Dans l'un et l'autre cas, je juge que, chez la femme, il est possible de faciliter considérablement les manœuvres chirurgicales en enlevant d'abord l'utérus et les annexes.

Voici dans quelles conditions j'ai été conduit à adopter ce manuel opératoire.

Obs. I et II. — Au mois de juillet 1905 se présentait à mon observation une religieuse institutrice de trente-trois ans, Marie R., qui accusait des signes d'obstruction progressive du gros intestin. Ceux-ci étaient causés par un énorme cancer du rectum à peine senti au toucher rectal mais qu'un toucher vaginal révélait comme obstruant déjà le pelvis. Il était aux limites de l'opérabilité : je me décidai cependant pour son ablation.

Le 13 juillet, avec l'assistance du Dr Jamin, je pratiquais une large laparotomie médiane sur le Trendelenburg. Une grosse tumeur rectale occupait le pelvis et était déjà adhérente aux organes voisins.

De propos délibéré, j'enlevai l'utérus et les annexes : celles-ci du reste malades. Section du côlon pelvien, établissement d'un anus contre nature sur le bout supérieur, fermeture du bout côlo-rectal refoulé dans le pelvis. Mèche vaginale sous-péritonéale, fermeture du ventre. Suites très simples.

Dans un deuxième temps, le 1er août je pratiquai par la voie périnéale, en m'aidant de la section de la cloison vaginale postérieure, l'ablation de tout l'intestin cancéreux. La guérison fut remarquablement rapide : la malade a repris ses occupations. Au mois de juillet 1907, elle jouissait d'une excellente santé.

Encouragé par ce premier succès je m'attaquais, au mois de janvier 1907, à un énorme cancer colloïde du haut rectum, jugé inopérable par plusieurs chirurgiens. Il s'était rapidement développé chez une femme de trente-deux ans, Mlle Dr...

Grâce à l'adoption du même plan opératoire, *c'est-à-dire en enlevant d'abord l'utérus et les annexes par la voie abdominale*, en établissant un anus définitif sur le côlon descendant, j'arrivais à libérer suffisamment par le ventre la masse néoplasique pour pouvoir dans un deuxième temps enlever par la voie périnéo-vaginale une tumeur qui présentait 24 centimètres de hauteur sur 23 centimètres de circonférence. La malade guérit de cette intervention formidable : elle mourut malheureusement quelques mois plus tard de péritonite cancéreuse.

Chez ces deux malades j'avais pu constater que l'ablation préliminaire de l'utérus donnait un jour considérable pour libérer

la tumeur dans le fond du pelvis et qu'elle créait un drainage vaginal excellent. J'attendais l'occasion de me souvenir de ces avantages pour appliquer à un cancer annulaire du haut rectum la thérapeutique qui est de règle pour le cancer de l'S iliaque : la simple résection.

Obs. III. — C'est le 15 juin de cette dernière année que j'ai rencontré le cas favorable cherché. Une femme de cinquante-huit ans, Noémie F.. présentait des signes de rétrécissement progressif du gros intestin. La tumeur supposée n'était perceptible ni au toucher rectal, ni au palper hypogastrique; les troubles fonctionnels et l'examen des différents segments du gros intestin faisaient admettre qu'elle siégeait sur le côlon descendant. L'obstruction était alors peu accusée.

Le 18 juin, j'intervenais. Laparotomie médiane en position inversée. On découvre un cancer en virole situé dans le pelvis à l'union du côlon et de rectum. Immédiatement : hystérectomie abdominale totale avec ablation des annexes : l'ovaire gauche était adhérente à la tumeur. J'ai soin de *conserver un grand lambeau péritonéal antérieur*.

J'exécute alors une entérectomie de 12 centimètres environ; qui me permet de dépasser largement le néoplasme. A ce moment un doigt introduit dans le rectum par l'anus affleure la section inférieure, ce qui démontre à quelle profondeur il fallait agir. Cependant j'arrive avec des aiguilles à main très courbes à exécuter une entérorraphie circulaire étanche et, pour extérioriser en quelque sorte hors du grand péritoine la ligne de sutures, je fixe le grand lambeau péritonéal antérieur au péritoine postérieur pelvien, et à l'S iliaque au-dessus du siège de l'entérorraphie. Une mèche est laissée dans le vagin; fermeture du ventre. Anus contre nature de sûreté sur le cæcum.

Les suites opératoires furent d'une simplicité remarquable : il y eut pendant quelques jours un écoulement partiel des matières fécales par le vagin, dû à la rupture de quelques points de sutures intestinales. Mais par suite du drainage tout naturel par le vagin il n'y eut aucune réaction péritonéale.

Actuellement, j'ai cette malade dans mon service à l'Hôtel-Dieu; son anus contre nature cæcal s'est spontanément réduit à une fistulette laissant, par intermittence, s'écouler un peu de sérosité intestinale. Les fonctions intestinales s'exécutent normalement par le rectum. Au toucher rectal on sent nettement un anneau de cicatrice souple et muqueuse correspondant à mon entérorraphie circulaire.

CONCLUSIONS.

Voici les conclusions thérapeutiques qui découlent de l'étude de ces cas : je laisse de côté l'occlusion intestinale aiguë causée par un cancer du haut rectum : il faut alors se contenter du simple anus contre nature d'urgence.

Quand on se trouve en présence d'une femme ayant un cancer

du haut rectum ou du bas côlon pelvien, le plan à adopter est ainsi conçu.

PREMIER TEMPS. — Laparotomie médiane en position inclinée. Exploration de la tumeur. Hystérectomie totale avec conservation d'un lambeau péritonéal antérieur aussi vaste que possible.

Puis deux cas se présentent : ou bien le cancer est volumineux, très étendu ou il est limité.

a) Cancer volumineux. — On ne peut pas espérer faire une suture bout à bout après l'ablation de la tumeur.

On sectionne alors le côlon en tissu sain et le bout supérieur est fixé à la paroi pour établir un anus définitif. Le bout inférieur soigneusement fermé est refoulé dans le pelvis après avoir pratiqué un décollement étendu du mésocôlon et du méso-rectum. On cache ce bout inférieur sous le lambeau péritonéal antérieur suturé au péritoine pelvien postérieur.

Drainage vaginal sous-péritonéal.

Fermeture totale du ventre.

b) Cancer petit du type annulaire. — La résection est possible en conservant le sphincter.

Si la résistance de la femme est suffisante, dans ce premier temps, on pratique l'entérectomie, suivie d'une entérorraphie circulaire à la suture, et on établit un anus cæcal de dérivation momentané.

Si, au contraire, la malade ne paraît pas devoir supporter une aussi longue intervention on se contente d'établir un anus contre nature cæcal.

DEUXIÈME TEMPS. — Quinze ou vingt jours après la première intervention.

a) Le cancer a été reconnu très volumineux. — Par la voie périnéale, en fendant largement la paroi vaginale postérieure, on exécute l'ablation de tout le segment rectal inférieur, y compris la région sphinctérienne.

b) Le cancer est petit. — On sait que l'on peut exécuter une résection de la tumeur et rétablir la continuité du tube digestif.

Nouvelle laparotomie : entérectomie suivie d'entérorraphie circulaire. Fermeture totale du ventre; simple drainage vaginal sous-péritonéal. Si plus tard l'anus cæcal n'est pas fermé spontanément on en pratique la cure radicale.

C'est surtout pour cette chirurgie conservatrice de la fonction sphinctérienne que l'hystérectomie abdominale totale est indispensable. J'avais, chez deux malades, essayé de rétablir la continuité du tube intestinal après résection d'un cancer limité au haut rectum et je m'étais aperçu combien l'utérus était gênant.

Chez une femme de soixante-cinq ans, j'étais parvenu à

exécuter au fond du pelvis une suture bout à bout, mais pendant tout le cours de l'opération l'utérus forma obstacle au passage de mon aiguille. L'intervention fut laborieuse, trop longue et la malade ne put supporter ce schock considérable.

Chez une jeune femme de trente ans, j'avais dû établir un anus contre nature cæcal d'urgence pour une occlusion intestinale aiguë (27 décembre 1905); dans un deuxième temps (20 février 1906) j'avais mené à bien une résection limitée du haut rectum pour un cancer sténosant. Gêné par l'utérus il m'avait été impossible de faire une entérorraphie circulaire et j'avais été obligé d'avoir recours au procédé de Hochenegg, à l'invagination côlo-rectale. Ma malade a guéri, mais depuis elle présente un rétrécissement cicatriciel contre lequel je lutte avec peine.

Je suis certain que dans ces cas où on opère au fond du pelvis, si on veut avoir un jour suffisant pour sauver la portion sphinctérienne du rectum restée saine et rétablir le cours normal des matières il faut commencer l'opération par l'hystérectomie abdominale totale. Le grand lambeau péritonéal antérieur qu'on taillera avec soin a l'avantage de recouvrir complètement la ligne des sutures et de l'isoler dans un bas-fond pelvien dont le vagin constitue une parfaite voie de drainage[1].

Ablation d'un cancer du rectum par la seule voie abdominale après hystérectomie totale. Guérison,

Par M. le Dr E. Reymond, de Paris.

Observation. — Léonie D. entre le 5 novembre dans notre service : elle présente des symptômes de salpingo-ovarite double; l'attention n'est pas attirée du côté du rectum.

Elle est opérée le 16 novembre; son appendice étant gros et vascularisé, on pratique l'appendicectomie.

Annexite double : hystérectomie totale au cours de laquelle on constate que la face postérieure de l'utérus adhère au rectum.

Celui-ci, mis à découvert par l'ablation utérine, présente une tumeur grosse comme une orange, développée dans l'épaisseur de ses parois et limitée en bas avant la pénétration du rectum dans le périnée; une chaine ganglionnaire existe dans le mésorectum.

La malade n'étant pas préparée pour subir une intervention sur l'intestin je fis une seconde le laparotomie 17 jours après.

1. Toutes mes pièces anatomo-pathologiques ont été examinées par mon collègue, le professeur agrégé Paviot, qui a reconnu leur nature cancéreuse.

Le rectum est alors réséqué sur 25 centimètres de longueur; la section inférieure peut se faire à 3 centimètres de l'anus, grâce à l'hystérectomie préalable et à la traction qu'on peut exercer sur le rectum. Cette large résection rend impossible toute tentative de rapprochement des deux bouts libres : le bout supérieur est abouché à un anus iliaque qui continue à fonctionner normalement depuis onze mois que la malade est opérée.

La tumeur était de nature épithéliomateuse.

L'opérée a présenté dernièrement un noyau de récidive au niveau de l'anus iliaque; l'ablation en a été pratiquée.

Discussion.

M. Lardennois, de Reims. — J'estime comme mes collègues Tixier et Raymond que nous devons chercher à perfectionner la thérapeutique chirurgicale du cancer du rectum.

Il faut, là comme ailleurs, chercher à obtenir la réunion des deux bouts et ne pas se résigner à laisser le malade condamné à garder à perpétuité cette infirmité si pénible qu'est l'anus contre nature.

Malheureusement la réunion par les sutures est bien difficile et bien pénible au fond du petit bassin, même après l'ablation de l'utérus.

C'est pourquoi j'ai imaginé en 1898 mon procédé d'anastomose entéro-rectale à l'aide de ma pince porte-bouton. Ce procédé que j'ai communiqué il y a deux ans au Congrès a donné déjà d'excellents résultats à plusieurs de nos collègues et je connais actuellement neuf observations suivies de succès.

M. Tixier déclare que chez une de ses malades il a employé secondairement le procédé d'anastomose entéro-rectale du Dr Lardennois.

De l'amputation abdomino-périnéale du rectum. — Résultats éloignés, et modification opératoire,

Par M. le Dr Goullioud, de Lyon.

Malgré les progrès réalisés, le traitement chirurgical du cancer du rectum est toujours à l'étude : la question, il est vrai, se résume actuellement à savoir quelle est la meilleure voie d'exérèse large de la portion malade de l'intestin, mais les chirurgiens sont loin d'être d'accord sur ce point.

En effet dans la *Revue de Chirurgie* de ces dernières années nous trouvons trois mémoires sur ce sujet : l'un, en 1905, signé de nous-même et fait en collaboration avec Faÿsse[1], est en faveur de l'amputation abdomino-périnéale; un second, de Martin du Pan[2], paru en 1906, expose la méthode coccygienne du professeur Kocher et rappelle ses remarquables résultats; un troisième, de 1907, de Delore et Chalier[3], donne les résultats obtenus à la Clinique du professeur Poncet et conclut en faveur de la méthode de Lisfranc améliorée.

Je rappellerai également les travaux de Villard[4], de Lyon, s'efforçant de créer ou de renouveler la méthode transanale, en élargissant cette voie naturelle par une dilatation extrême du sphincter.

Pour nous, à la suite des publications de M. Quénu, nous avons adopté avec enthousiasme la voie abdomino-périnéale. Nous avons publié déjà la plupart de nos observations dans le mémoire auquel nous venons de faire allusion, et qui date de deux ans. Aussi notre intention aujourd'hui est-elle de vous apporter seulement quelques résultats éloignés et de vous indiquer une modification secondaire du manuel opératoire, introduite dans nos dernières interventions.

Est-il besoin de rappeler que l'amputation du rectum par la voie combinée est une opération fort complexe, qui emprunte la voie abdominale et la voie périnéale pour arriver à une extirpation large de l'organe? Par l'abdomen, on sectionne d'abord le côlon pelvien. Sur son bout supérieur, on établit un anus iliaque définitif. Le bout inférieur est fermé. Le rectum est ainsi transformé en un long segment intestinal clos, dont on détache par l'abdomen la portion péritonéale et dont on achève l'ablation par le périnée.

Nous avons pratiqué 12 fois cette opération : 11 fois chez la femme; 1 fois chez l'homme.

Nous n'avons pas échappé à la loi commune qui montre la gravité de cette opération chez l'homme. Notre opéré, et cette opération date déjà de trois ans, a succombé à une occlusion intestinale, parce qu'une anse intestinale est venue adhérer au

1. P. Goullioud et G. Faÿsse, De l'amputation abdomino-périnéale du rectum cancéreux, *Revue de Chirurgie*, 1905.

2. Martin du Pan, Contribution à l'étude du cancer du rectum, son traitement, *Revue de Chirurgie*, 1906.

3. Delore et Chalier, De l'extirpation périnéale des cancers de l'anus et du rectum, *Revue de Chir.*, 1907.

4. E. Villard, De l'extirpation transanale du rectum cancéreux avec conservation du sphincter, *Société de Chirurgie de Lyon*, juin 1905; *Lyon médical*, t. II, 1905, et *Thèse de Chardon*, Lyon, 1906.

large tampon de gaze qui fermait le bassin; et cette complication a été rapidement mortelle, parce que c'était une anse élevée qui s'est coudée en un point siégeant vers la rencontre du tiers supérieur et du tiers moyen de l'intestin grêle; et nous avons insisté ailleurs sur la gravité bien naturelle de ces occlusions élevées qui s'accompagnent de réflexes intenses, et de troubles mécaniques plus promptement graves.

Nous sommes convaincus d'ailleurs que nous triompherons de cette difficulté. Les hommes ne sont en effet pas tous morts du fait d'une cause unique, plus ou moins inévitable, mais de complications variées. Sans discuter cette question disons seulement notre conviction que l'amélioration de la technique et notamment la connaissance plus parfaite des rapports de la paroi antérieure du rectum avec les voies urinaires, rapports bien étudiés à propos de la prostatectomie périnéale, nous permettront d'arriver à appliquer cette méthode aussi avec sécurité chez l'homme. Nous rappelons que Rotter[1] a eu chez l'homme 3 succès sur 4 cas.

Chez la femme, nos 11 opérations ont été suivies de guérison. Quelques-unes cependant étaient fort complexes. Dans un cas, le cancer rectal adhérait déjà au col utérin et l'utérus était fibromateux : il fallut enlever, dans la même séance, le fibrome d'une part; le rectum avec le col adhérent d'autre part. Dans d'autres j'intervins pour des récidives, et l'on sait combien les opérations itératives sont rendues plus difficiles par des adhérences antérieures ou des changements de rapport. Cependant en général il s'agissait de malades opérables en de bonnes conditions.

Nos *résultats éloignés* ont été les suivants : un cas doit être mis à part, car il s'agissait d'une lésion non cancéreuse; la malade va d'ailleurs très bien. Deux autres opérations sont trop récentes pour être utilisées à notre point de vue, datant de 11 mois et 7 mois.

Restent donc 8 cas déjà lointains, datant de 8 à 2 ans. *Dans 4 cas, j'ai vu survenir une récidive plus ou moins lointaine. Dans 4 cas il n'y a pas eu de récidive.*

Les malades, emportées par la récidive, ont eu une survie de 16 mois, — de 19 mois, — de 2 ans et demi, — de 3 ans et 4 mois.

L'opérée qui n'a eu qu'une survie de 16 mois, était cette femme à qui j'ai fait allusion, dont le néoplasme adhérait au col utérin et qui présentait déjà une sténose intestinale assez prononcée

1. Ito und H. Kunika, zür Kombinierten Exstirpation der hochsitzenden resp. hoch. hinaufreichenden Mastdarmkarzinome bei Männern, *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 1904.

pour qu'une opération au moins palliative s'imposât. Le bien-être, les premiers mois du moins, a été bien supérieur à celui qu'eût donné une simple colostomie (Obs. V de mon mémoire de la *Revue de Chirurgie* de 1905).

La survie de 19 mois fut observée dans un cas de cancer assez limité, mais qui s'accompagnait d'un noyau secondaire diffusé dans le tissu cellulaire périrectal, et qui fut trouvé dans l'abondante masse cellulo-adipeuse, enlevée avec l'intestin. On sait la gravité des cas, où le cancer n'est plus enkysté par les couches périphériques de l'intestin ou la coque des ganglions (Obs. VII).

La malade, qui a survécu 2 ans et demi (Obs. III), est morte des suites d'une de ces métastases ovariennes sur lesquelles j'ai appelé dernièrement l'attention dans un mémoire paru dans la *Revue de Gynécologie* de Pozzi et intitulé : « Du cancer de l'ovaire au cours des cancers de l'estomac, de l'intestin et des voies biliaires. »

Il s'agissait d'un cas de cancer du côlon pelvien, à la limite du rectum. Le péritoine a donc pu être infecté aisément par envahissement de la séreuse intestinale, et une greffe s'est produite sur les ovaires. Le cancer était déjà ancien lors de l'intervention abdomino-périnéale, puisque la malade était arrivée à l'hôpital en état d'occlusion intestinale aiguë, et qu'il avait fallu créer d'abord un anus contre nature pour parer aux accidents aigus; ceux-ci passés, on fit à froid une large exérèse de 59 centimètres d'intestin. 14 mois après, revoyant notre opérée à l'occasion de notre premier mémoire nous constatons chez elle l'existence d'une volumineuse tumeur kystique de l'ovaire. L'ovariotomie permit d'enlever péniblement la tumeur, adhérente et maligne, mais la récidive fatale survint et emporta la malade après une survie totale de 2 ans et demi. En me basant sur l'examen histologique, j'aurais pu prétendre qu'il y eut chez cette femme développement successif de deux néoplasies distinctes, l'une d'origine intestinale, l'autre d'origine ovarienne, mais pour des raisons que j'ai développées ailleurs, je n'admets pas cette interprétation et je crois que ma malade est morte de métastase ovarienne, forme spéciale de récidive, fréquente dans les cancers primitifs du tube digestif.

Enfin ma quatrième malade de ce groupe (Obs. IV) a eu une survie de 3 ans et 4 mois. Sa récidive est bien la conséquence d'une première tentative conservatrice. Comme sa tumeur était limitée, j'avais tenté de conserver le sphincter en faisant une résection par voie vagino-ischio-rectale, c'est-à-dire par la large brèche que me donnait une incision qui faisait communiquer le vagin et la fosse ischio-rectale. Le résultat fut mauvais :

il fallut d'abord faire sauter le sphincter et la malade perdait le bénéfice de la tentative conservatrice. Après 18 mois de bonne santé, elle revenait avec une récidive adhérente au coccyx. Une amputation abdomino-périnéale avec résection de 35 centimètres d'intestin et résection du coccyx, lui donna encore une année de santé; elle succombait fin septembre 1905, après une survie totale de 3 ans et 4 mois. Cependant une autre malade opérée le même mois (mai 1902) pour une lésion aussi limitée, mais opérée d'emblée par voie abdomino-périnéale était toujours bien portante.

Cas sans récidive. — Quatre opérées n'ont pas présenté de récidive, 2 ans — 3 ans et demi — 4 ans et demi — et 8 ans après l'opération.

L'une d'elles dont l'opération remonte à 2 ans, portait un cancer ano-rectal, qui ne laissait aucune tentation de conserver le sphincter. J'ai employé chez elle, pour la première fois une modification opératoire dont je parlerai plus loin, la conservation d'une partie de l'anse recto-sigmoïde, ce qui permit de péritoniser facilement le bassin. On peut compter sur une guérison durable, parce que les lésions, relativement peu étendues, ont été largement dépassées, et qu'on a déjà, dans l'état parfait actuel, un commencement de confirmation des espérances conçues à son sujet.

Une seconde malade (Obs. VI), bien portante 3 ans et demi après son opération, a été pour moi une heureuse surprise; car les lésions étaient déjà fort avancées; un ganglion, éloigné du néoplasme, trouvé dans l'abondant tissu cellulaire enlevé et que seule l'amputation abdomino-périnéale permettait, semble-t-il, d'atteindre avait été trouvé néoplasique; déjà se posait la question d'une opération palliative de soulagement. Elle jouit actuellement d'une santé générale parfaite.

Ma troisième malade sans récidive (Obs. II) a été opérée le 2 mai 1902, en même temps que la malade qui a eu une survie de 3 ans et 4 mois, après deux opérations successives dont la première conservatrice. Mais chez celle-ci je fis d'emblée l'amputation totale du rectum pour un cancer limité végétant de l'ampoule. Une lettre de son médecin m'apprend qu'elle allait très bien en décembre 1906, donc 4 ans et demi après son opération; mais que malheureusement elle a été emportée, en janvier 1907 par une broncho-pneumonie grippale.

Enfin le sujet de ma première amputation abdomino-périnéale est sans récidive 8 ans après ma première opération. Il s'agissait d'un cas grave, mais relativement favorable d'un cancer recto-sigmoïde, que je n'avais pu que soupçonner à un premier examen,

il y a près de 9 ans, le doigt ne l'atteignant point. Ce cancer s'était invaginé et était venu se montrer à l'anus, cause d'horribles douleurs et d'hémorragies à chaque défécation. Une première opération conservatrice, une résection intestinale par voie recto-vaginale avait, en enlevant la tumeur fait cesser les hémorragies et les douleurs et permit à la malade très affaiblie de se remonter. Cette première opération conservatrice donna au bout de quelques mois une petite récidive; mais la malade était remontée et pouvait dès lors supporter l'amputation abdomino-périnéale (juillet 1899). Elle va admirablement bien.

Sans doute ces 12 observations, avec 8 cas anciens, dont 4 sans récidive, ne permettent pas de conclusions bien fermes, quand on les rapproche de statistiques plus importantes fournies par d'autres opérateurs, en faveur d'autres méthodes, de celle par exemple du professeur Poncet, donnée par Delore; de celle du professeur Kocher, exposée dans le mémoire de Martin du Pan; de celle de Depage, présentée ici même en 1904, etc.

La statistique de Kocher est des plus remarquables par ses longues survies de 25, de 19, de 11 ans, etc. Cependant cette méthode si bien réglée, la méthode coccygienne du professeur Kocher, ne lui a donné que 25 p. 100 de survie après trois ans; c'est supérieure à la moyenne des résultats obtenus par la plupart des chirurgiens; et cependant ne peut-on pas espérer par une méthode encore plus large, augmenter sensiblement le nombre des non-récidives?

Les résultats que j'apporte, à titre documentaire, pourront être réunis à ceux de Quénu [1], de Gross [2], de Mayo [3], etc., et prendront ainsi plus de valeur. Mayo a obtenu 50 p. 100 de non-récidive après 3 ans.

Ce que je puis en tout cas conclure de mon expérience personnelle, c'est que les opérations conservatrices du sphincter m'ont donné une tout autre récidivité que les opérations d'emblée radicales. Le fait ressort nettement de mes observations où l'on voit les interventions conservatrices suivies de récidive, récidive dont n'a pu triompher toujours une amputation abdomino-périnéale secondaire, c'est d'emblée qu'il faut s'adresser à celle-ci.

Il n'y a pas d'ailleurs à s'étonner qu'une opération aussi large permette une plus sûre exérèse.

En hauteur, cette méthode ne reconnaît pas de limite; elle n'est aucunement économe; elle sacrifie même fréquemment et

1. Quénu, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 1902, p. 815.
2. Professeur Gross, in *Th. Manuel*, Nancy, 1904.
3. Mayo, *St-Paul Med. Journal*, avril 1906.

de propos délibéré une grande longueur d'intestin sain. Qu'importe puisqu'il n'en résulte pas une aggravation sensible du pronostic opératoire et qu'il s'agit d'une affection si difficile à extirper radicalement.

Mais c'est en largeur surtout que l'amputation abdomino-périnéale me paraît incomparable. C'est une éviscération de toute la portion intestinale du pelvis qu'elle permet. L'anus définitif sur le bout proximal de l'S iliaque sectionnée étant établi dans la fosse iliaque, on n'a plus à se préoccuper de la question des fèces; plus à se préoccuper de la vitalité ou du soutien d'une anse intestinale conservée dans un bassin évidé de sa graisse; on n'a plus à se préoccuper de l'intégrité de tel ou tel vaisseau, ou de la conservation de filets nerveux sphinctériens.

L'inconvénient réel de la méthode est l'anus iliaque définitif. Deux points sont à discuter à ce sujet : l'incontinence et l'emplacement de l'anus nouveau.

L'incontinence varie beaucoup suivant les sujets : notre opérée de huit ans est arrivée à très bien régler ses selles pour être le moins incommodée qu'il est possible par son infirmité. Naturellement constipée, elle va à la selle tous les 4 à 5 jours. Ce qui lui réussit le mieux, et je crois devoir tirer profit de son expérience, c'est de prendre une ou deux fois par semaine un laxatif léger (deux cascarines le soir). Le lendemain elle est prévenue par des coliques de l'arrivée des selles; celles-ci au nombre de 3 ou 4, s'espacent en une heure, puis tout est terminé. Elle porte un bandage herniaire à pelote et à ressort anglais, qui tient son anus fermé et maintient une légère hernie sous-jacente.

Une autre opérée, ayant eu la sage inspiration de ne pas révéler son infirmité, a pu continuer sa profession de domestique, sans qu'on se doutât de rien. Une autre femme, domestique aussi, très propre, est gardée dans sa place; car elle a une continence suffisante pour n'incommoder personne.

Quant au siège abdominal de l'anus, il soulève de prime abord une vive répulsion. Mais si à cette première impression succède la réflexion et l'étude de la réalité, on peut soutenir que l'anus abdominal est plus avantageux qu'un anus périnéal incontinent.

Lapeyre, de Tours, au *Congrès français de Chirurgie* de 1903, a fait un véritable plaidoyer en faveur de l'anus iliaque. Il établit même systématiquement un anus iliaque définitif comme premier temps de l'extirpation périnéale du cancer ampullaire du rectum. Il cite d'une part des malades fort malheureux avec un anus interfessier incontinent et d'autre part une série de cas d'autres malades, jouissant d'une sorte de continence de leur

anus iliaque et qui purent reprendre leurs occupations sans être gênés par cet anus abdominal qu'il fait aussi maintenir par une pelote (appareil de Reverdin).

Il attribue une supériorité de l'anus iliaque sur l'anus périnéal, au point de vue de la continence au fait que les muscles entrecroisés de la paroi abdominale constituent une sorte de sphincter, en suivant la technique d'Hartmann. Sans nier la justesse possible de cette idée, je croirais plutôt à la facilité plus grande d'une certaine contention mécanique par une pelote à ressort, chez les malades un peu constipés, et surtout à la facilité tout autre de maintenir la propreté de la région.

Lapeyre voit à l'anus iliaque d'autres avantages : c'est tout d'abord ce fait qu'en cas de récidive, et jusqu'ici les meilleures statistiques des anciennes méthodes accusaient encore 75 p. 100 de récidive, plus ou moins lointaine, en cas de récidive, l'anus iliaque, bien distant de la région anale, éviterait sans opération nouvelle, la réapparition des douleurs liées à la défécation.

Lapeyre se demande même si en mettant au repos fonctionnel complet le bout restant du rectum, il n'est pas logique d'espérer le retard d'apparition de la récidive, dans quelques cas de plus peut-être, la non-reproduction du cancer.

Ses observations cliniques minutieuses lui font admettre que les avantages de l'anus iliaque doivent triompher de l'impression désagréable qu'il évoque.

Nous-même nous avons cru rendre service à un ancien opéré par la méthode de Lisfranc, qui n'a pas récidivé depuis quatre ans en lui créant secondairement un anus iliaque et en fermant l'anus interfessier dont il se plaignait vivement. Le malade partage notre impression.

Rappelons par contre le dégoût insurmontable d'autres opérés : un opéré de Jaboulay menaçant de se suicider si on lui laissait son anus iliaque (anus provisoire de Pollosson) fait comme temps préliminaire d'une amputation de Lisfranc.

Ce qu'il faut surtout rechercher, en créant l'anus iliaque, c'est de le faire petit, à travers un orifice abdominal étroit; c'est d'éviter dès le début une hernie de la muqueuse, par le port régulier d'une bonne plaque à ressort élastique. Il faut établir l'anus iliaque à trois doigts en dedans de l'épine iliaque, pour que cette saillie ne déplace pas la pelote dans la position assise. Il faut surtout par le régime et les soins apprendre au malade à régler en quelque sorte ses selles.

Nous ne devons point, malgré tout, oublier tout ce qui a été fait pour conserver le sphincter. Nous avons été en effet fort impressionné de lire dans le mémoire de Martin du Pan que de

nombreux malades de Kocher jouissaient d'une continence parfaite, grâce à la conservation du sphincter externe.

Rotter, par une méthode combinée, un peu différente de celle de Quénu, la méthode abdomino-coccygiale, a obtenu chez un certain nombre de patients une continence complète; mais cette opération lui a donné une grosse mortalité de 40 p. 100.

Kraske, de son côté, par la méthode abdomino-sacrée, a étendu les limites de l'intervention opératoire dans les cancers haut situés du rectum et conserve aussi le sphincter.

Nous n'oublierons pas non plus l'invagination de Hochnegg, qui continuera à être employée comme temps opératoire dans l'opération initiale d'exérèse ou comme opération secondaire autoplastique.

Enfin notre collègue Villard de Lyon s'est efforcé de créer une voie transanale. Villard ne méconnaît pas les tentatives antérieures, mais il opère d'une façon différente, semble-t-il. Il fait une dilatation telle qu'il peut pratiquer à travers le sphincter écarté non l'ablation d'une ulcération limitée du rectum; mais une véritable entérectomie.

En résumé, pour nous, nous réserverons à la voie abdominale les seuls cas de cancer pelvien assez haut situés pour que les deux bouts de l'exérèse large soient munis de péritoine.

Nous chercherons sans doute encore à conserver le sphincter par une des méthodes que nous venons de rappeler, chez les malades aux diarrhées fréquentes, aux selles habituellement pâteuses.

Mais nous ferons la plus large place à l'amputation abdomino-périnéale de Quénu.

Manuel opératoire. — Dans la plupart de nos cas, nous avons suivi dans ses grandes lignes le procédé de Quénu, malgré des variations secondaires. Mais dans nos dernières interventions, nous avons adopté une modification opératoire que nous croyons utile et souvent réalisable : la conservation d'une partie du côlon pelvien pour faciliter la péritonisation du bassin. Nous avons eu en effet en ne péritonisant pas et en fermant simplement le bassin avec de la gaze, un cas d'occlusion mortelle chez un homme; de la subobstruction passagère chez deux ou trois femmes. On peut sans doute pour fermer le bassin, recourir à la vessie, à l'utérus, aux ligaments larges, aux débris du méso-côlon pelvien. Mais la conservation de la portion transversale du côlon pelvien assure mieux cette péritonisation que j'obtiens par l'étalement simple de cette anse ou par sa suture plus ou moins complète.

La conservation de cette portion transversale du côlon pelvien

pourrait aussi être regardée comme une réserve, une espérance, pour une opération autoplastique secondaire. Cette opération se rapprocherait d'une intervention faite par Hartmann et présentée dernièrement en 1907, à la *Société de Chirurgie* : Dans une première opération il avait enlevé un cancer bas du côlon pelvien; fermé en cæcum le bout distal, transformé en anus abdominal médian le bout proximal; dans une opération ultérieure, il libéra l'anus artificiel, et invagina le côlon mobilisé dans le bout restant du rectum.

Notre opération comporte les temps suivants :

1° *Temps abdominal* : il débute par une double incision; une grande incision pubio-sus-ombilicale et par une petite incision iliaque, à travers laquelle on fait sortir l'S iliaque et on la fixe par une transfixion temporaire du méso. Cette incision doit être à trois doigts en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Après la ligature des hypogastriques, qui montre les uretères et permet de les récliner, je sectionne le côlon pelvien le plus loin possible à droite, vers l'articulation sacro-iliaque droite, et je ferme en cæcum les deux bouts de cette section par deux ou trois plans de suture.

Le rectum, ainsi transformé en vase clos, est détaché par l'abdomen jusqu'au-dessous du cul-de-sac péritonéal, circonscrit par une incision. Il est tassé dans le fond du bassin avec une compresse de gaze qui sera ensuite abaissée par le périnée et servira de mèche de drainage et de remplissage du bassin. On péritonise alors le bassin par la suture de la portion transversale du côlon pelvien et on ferme la plaie de la laparotomie.

2° *Temps iliaque* : j'établis l'anus iliaque définitif.

Si j'ai conservé une portion du côlon pelvien sous-jacente au niveau de l'anus iliaque, je fais celui-ci avec éperon, en sectionnant l'S iliaque et en suturant les deux bouts en canon de fusil. D'où deux anus conjoints, le supérieur destiné à l'évacuation des selles, l'inférieur au rejet des sécrétions du bout sous-jacent du côlon pelvien conservé.

Si on n'a pu conserver le côlon pelvien, on fixe le bout proximal de l'S iliaque sectionnée dans l'incision iliaque. C'est évidemment plus rapide et plus simple, et par suite indiqué chez les malades affaiblis.

Bien qu'au point de vue théorique il soit mieux de ne pas établir dès ce moment l'anus iliaque par sutures, je procède d'emblée à la confection de cet anus, avant de changer l'opéré de position.

3° *Temps périnéal* : Je fais par le périnée l'extirpation du rec-

tum fermé en vase clos, en m'inspirant de la technique de Quénu et Hartmann.

Notre collègue Tixier a proposé l'ablation presque systématique du corps utérin pour se donner du jour [1]. Albertin procède de même. Pour moi, une fois j'ai commencé mon opération par l'hystérectomie, parce que l'utérus était fibromateux et que la tumeur rectale adhérait au col utérin. Dans mes autres interventions, je n'ai pas eu l'idée de faire l'hystérectomie, mais si j'en constate un jour l'utilité, je me promets de bénéficier du conseil et de l'expérience de nos collègues.

Pendant cette complexe opération, les temps aseptiques et les temps septiques par contact de l'intestin se succèdent et alternent. Je crois prudent d'avoir pour chacun un jeu spécial d'instruments ou ce qui est beaucoup plus simple et plus pratique d'avoir un aide spécial pour les instruments nouveaux et les fils. Il fournit à mesure des instruments sûrement propres, et ne touche aucun instrument ayant servi. Je proteste, pour ces cas complexes, contre la règle ou la mode qui veut que l'on opère avec un seul aide.

Pour conclure, je dirai que les tentatives conservatrices m'ont donné plus de déboires que de succès durables, et qu'au contraire l'amputation abdomino-périnéale permet la plus large exérèse possible et par suite donne des chances très réelles de guérison radicale dans les cas où l'on peut raisonnablement l'espérer. C'est moins d'étendre l'opérabilité qu'il faut lui demander, que d'assurer un résultat durable à des interventions faites à temps.

Un de nos élèves, M. H. Ronchet vient de faire sa thèse inaugurale (Lyon, 1907) sur l'amputation abdominale périnéale du rectum, en basant son étude sur nos 12 cas personnels. Le lecteur trouvera dans ce travail nos observations complètes, une étude détaillée du manuel opératoire, et une bibliographie soignée de la question.

Iliopsoïte et appendicite,

Par M. le Dr H. Lardennois, de Reims,
Chargé du Cours de Clinique chirurgicale
à l'École de Médecine.

Au cours d'une appendicite bien caractérisée peuvent survenir des complications du côté du muscle iliopsoas, soit une pseudo

1. Tixier, *Bull. de la Soc. de Chir. de Lyon*, 1906 et *Lyon méd.*, 1907, t. I.

psoïte avec simple contracture du muscle, soit une iliopsoïte[1] secondaire tardive par extension progressive du foyer suppuré appendiculaire. A côté de ces complications médiates et consécutives, qui sont simplement un épisode dans l'évolution d'un phlegmon rétrocæcal, il est un certain nombre de faits moins connus de psoïtes paraissant essentielles et dues à une appendicite latente et méconnaissable.

L'évolution de la myosite est toute différente; rien ne pourrait souvent faire songer à l'appendicite. L'intervention seule faite de propos délibéré ou bien encore l'autopsie ont pourtant donné la preuve anatomique et indiscutable de leur origine appendiculaire.

Malgré les travaux de Gangolphe[2] et de son élève Couraud[3]. Malgré les observations publiées par Roger[4], par Paul Delbet[5] et par moi-même[6] la pathogénie de ses psoïtes primitives est encore méconnue et mal élucidée.

Nos anciens avaient longuement étudié l'iliopsoïte, affection autrefois plus fréquente et singulièrement plus redoutable qu'aujourd'hui. — A présent nous avons accepté trop légèrement sur leur autorité, une étiologie particulièrement peu satisfaisante.

On n'a pas encore fait justice de ces théories purement hypothétiques. Des auteurs récents et non des moindres, cherchent encore à expliquer la localisation plus fréquente de la myosite suppurée sur le psoas, par je ne sais quelle contexture plus délicate de ses fibres musculaires, ou bien par ses fonctions particulières qui l'exposeraient à de petits traumatismes répétés et à un surmenage habituel.

Moi-même en 1901 je publiais une observation de psoïtis droit à début brusque, avec allure rapide que je décrivais comme dû probablement à une infection appendiculaire. Le malade ayant guéri par une simple incision sur le psoas, je n'avais pu examiner l'appendice et vérifier mon hypothèse.

A cette observation j'apposais un autre cas que me paraissait être une psoïte essentielle.

Observation I. — Il s'agissait d'un enfant de quatorze ans, opéré en 1899 avec mon maître le professeur Decès. Dix mois avant le

1. Il vaut mieux dire iliopsoïte, car le psoas n'est pas seul atteint. Des deux parties constituantes du muscle, la partie iliaque est la plus fréquemment envahie par la myosite, et la plus altérée.
2. Gangolphe, Psoïtis et appendicite, *Lyon Médical*, 1894, p. 582.
3. Couraud, *Psoïtis et appendicite*, Th. Lyon, 1894.
4. Jean Roger, Appendicite et psoïtis, *Presse Méd.*, 15 sept. 1900.
5. Paul Delbet, Iliopsoïte appendiculaire, *Progrès Méd.*, 15 déc. 1902.
6. Lardennois, Du psoïtis, *Union Médicale du Nord-Est*, 15 janv. 1901.

début de l'affection il avait été piétiné par un poulain, et il avait reçu des contusions graves qui avaient nécessité le repos au lit durant plusieurs jours.

Le médecin qui m'adressait le malade m'écrivait. « Le début a été brusque, la fièvre élevée, le pouls rapide, la langue saburrale, il y avait une constipation légère mais pas de vomissements. Au bout de trois ou quatre jours, après avoir palpé méthodiquement tout l'abdomen, j'arrivai à délimiter à droite un point très sensible qui était situé au-dessous du point de Mac Burney. — Au bout de douze jours, la cuisse était en flexion sur le bassin et à ce moment je pensai à un psoïtis. C'est seulement le quinzième jour de la maladie que je trouvai de l'empâtement dans la fosse iliaque droite. »

Il n'y ayait pas eu de réaction péritonéale. Le ventre était plat, non ballonné, non douloureux. L'attitude du psoïtis était bien nette. Il restait impossible d'allonger le membre inférieur, et l'enfant était courbé sur son côté malade. Il existait de la sensibilité à la pression et de l'empâtement, non seulement dans la fosse iliaque, mais aussi à la région lombaire, et un peu au niveau de la partie externe du triangle de Scarpa.

Le docteur Decès conclut aussi à une psoïte suppurée et me confia le soin d'ouvrir cette collection. — Je me proposais d'aller lentement et de me rendre compte du siège précis du foyer enflammé. J'incisai un peu en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure, mais après avoir traversé les muscles de la paroi, la poche s'ouvrit immédiatement. Je dus augmenter l'ouverture et donner issue à la suppuration sans pouvoir rien reconnaître ou préciser. — Il s'écoula du pus en grande quantité, un pus grisâtre, sanieux, n'ayant pas l'aspect et l'odeur fécaloïde des abcès appendiculaires. Le doigt introduit dans la poche remontait très haut vers la région lombaire et s'engageait nettement sous l'arcade crurale. Il était bien sous le fascia iliaca dans le « canal de Velpeau ».

Après avoir bien abstergé le foyer suppuré avec des compresses, après avoir ramené encore des lambeaux grisâtres semblables à des écheveaux de fil mouillés, je drainai largement sans pratiquer de lavage.

Au bout de quarante jours l'enfant regagnait son village complètement guéri.

Mon second malade également opéré et guéri présentait le tableau clinique de la psoïte primitive et spontanée. Mais il eut quelques années après plusieurs rechutes de myosite suppurée de psoas, jusqu'au jour où cédant à mes instances, il me permit de tenter l'ablation de son appendice. Je pus alors reconnaître manifestement la cause indiscutable de cette curieuse psoïte. à répétition dont je n'ai pas trouvé d'exemple dans la littérature médicale.

Obs. II. — D... Alfred, âgé de quarante-trois ans, est emballeur dans une filature. C'est un homme robuste et vigoureux qui doit accomplir

un travail particulièrement pénible. Tout le jour en s'aidant souvent de la cuisse droite il porte et charge sur des voitures d'énormes balles de laine qui pèsent, paraît-il, cent kilogrammes.

Jusqu'ici D..., n'a jamais été malade, il ne présente aucun antécédent héréditaire digne de remarque; il n'a d'autre tare que celle que l'on rencontre malheureusement presque toujours dans son milieu, c'est-à-dire l'éthylisme chronique.

Au début du mois de juillet 1899, il commence à souffrir de la hanche droite. Il attribue cette douleur au surmenage. Il tire la jambe le matin en se rendant à son travail mais selon son expression « une fois le mal échauffé » il peut cependant accomplir sa besogne habituelle.

Durant plusieurs semaines il essaie de lutter, se reposant quelques jours, puis tentant de retourner à l'usine. Enfin le mal s'aggrave et il se décide à entrer à l'hôpital le 7 août 1899.

Il est admis dans un service de médecine, et mon collègue le docteur Gosset n'hésita pas à reconnaître un psoïtis.

Le malade d'ailleurs très énergique, accuse une violente douleur à la racine de la cuisse, cette douleur se manifeste par des élancements qui irradient dans la fosse iliaque, et aussi dans le membre inférieur jusqu'au genou.

La plus minime pression est insupportable le long de l'os iliaque, et même sur le petit trochanter, signe de Gangolphe. La palpation très difficile ne peut donner à ce moment d'utiles renseignements.

L'attitude est tout à fait caractéristique, la cuisse droite est fléchie sur le bassin avec un certain degré d'abduction et de rotation en dehors. Le pied droit repose presque sur le lit par son bord externe. Le moindre essai de réduction provoque une douleur intolérable.

Aucun symptôme péritonéal, mais des phénomènes généraux très accusés; fièvre montant le soir jusqu'à 39°,7 et même 40°,2, avec une légère rémission matinale; pouls = 120; langue sèche, soif vive, teint plombé dénotant une intoxication grave, urines rares mais non albumineuses, délire très marqué avec agitation.

Le docteur Gosset le traite durant quelques jours par la saignée locale à l'aide de sangsues, et par l'application permanente d'une vessie de glace, puis les symptômes généraux devenant plus inquiétants, il le fait passer en chirurgie.

On reconnaît d'ailleurs à ce moment l'existence d'un empâtement profond dans la fosse iliaque, empâtement situé très en dehors, et remontant en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure.

L'opération est décidée immédiatement le 12 août. Le malade une fois endormi, je pratique une assez longue incision contournant l'épine iliaque antérieure et supérieure droite. Ensuite j'emploie un procédé analogue à celui indiqué par Farabeuf, pour la ligature de l'artère iliaque externe.

Après section de la peau et de l'aponévrose, je libère les insertions des obliques et du transverse. Avec l'index, j'effondre le fascia transversalis et je refoule en dedans le péritoine qui paraît intact. Alors

avec la sonde cannelée dirigée bien perpendiculairement vers la face interne du bassin, j'ouvre la collection et il s'échappe une quantité considérable de pus grisâtre, sanieux mêlé de lambeaux sphacélés.

Cette ouverture est agrandie en haut et en bas avec les doigts qui peuvent ainsi explorer « la gaine iliaque ». On y place un gros drain entouré de gaze sans faire de lavage.

Grâce à un fort coussin placé sous la fesse gauche, mon ouverture était suffisamment déclive. Quelques jours après commençait la défervescence. — Le 28 septembre l'opéré complètement guéri quittait l'Hôtel-Dieu et au bout de peu de temps j'apprenais qu'il avait repris son ancien métier.

Dans cette iliopsoïte à début lent et insidieux, à symptômes nullement abdominaux, bien que mon attention ait été déjà éveillée sur ce point, rien ne me permettait de penser à une origine appendiculaire. J'avais, en publiant l'histoire de ce malade en 1901, considéré comme cause prédisposante, le surmenage du muscle appelé à faire effort pour pousser et soutenir les balles de laine, au moment de leur chargement sur les camions. Je la rapprochais d'une observation due à Tilleux et citée par Walther[1] d'un individu atteint de psoïte après avoir porté toute la journée sur la cuisse droite un orgue de Barbarie.

Mais cinq ans après, en 1904, j'étais appelé à revoir ce malade dans le service d'un de mes collègues.

D... qui depuis 1899 n'avait jamais dû arrêter son travail avait éprouvé dans la matinée du samedi 22 octobre 1904 une douleur assez vive, dans la cuisse droite.

Cette douleur s'était calmée sous l'influence du repos dominical, mais le lendemain, il avait vainement essayé d'aller à l'usine, et il entrait à l'Hôtel-Dieu le mardi 25 octobre, avec tous les symptômes d'une inflammation très aiguë du psoas : douleur localisée, empâtement de la fosse iliaque, attitude pathognomique du membre inférieur droit. La fièvre atteignait 39°.

Le lendemain mercredi l'ancienne cicatrice distendue par le pus se rouvrait spontanément un peu en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure. Je n'avais qu'à élargir cette fissure spontanée et à maintenir un large drainage. En quelques jours le malade était à peu près guéri et quittait l'hôpital le 5 novembre 1904, onze jours après son entrée.

L'année suivante, seconde rechute. D... vient me retrouver le 25 avril 1905 présentant toujours les mêmes accidents locaux et comme symptômes généraux : une fièvre élevée, un pouls rapide, de l'agitation et une anorexie complète. La cicatrice amincie bombait fortement. Il suffit de donner un coup de bistouri comme sur un abcès collecté superficiel, pour amener l'issue d'une assez grande quantité de pus.

Comme en 1904, on obtint immédiatement une rémission notable de tous les symptômes et en quelques jours l'opéré était guéri.

1. Walther, *Traité de Chirurgie*, t. VII, p. 68.

A ce moment, surpris par cette répétition anormale de poussées de psoïte, j'aurais voulu en rechercher la cause. Comme c'est la règle en clinique de songer surtout aux affections les plus fréquentes, et partant les plus probables, je présumais que j'avais de très grandes chances de trouver une inflammation de l'appendice iléo-cæcal.

Je proposai donc au malade pour éviter d'autres accidents ultérieurs l'ablation de l'appendice. Mon opéré qui était soulagé et presque convalescent, ne se laissa pas persuader. Il quittait l'hôpital le 6 mai 1905, et bientôt après il reprenait sa besogne habituelle. — Il ne continuait pas longtemps. Le 13 juin 1905, sa famille le ramenait encore auprès de moi, dans la même situation et présentant le même tableau clinique. Cette fois il était bien résigné à suivre mes conseils et à tenter tout le nécessaire pour échapper à ces récidives de plus en plus fréquentes.

Je commençai par ouvrir une fois de plus la myosite suppurée au point déclive, toujours au niveau de l'ancienne cicatrice, puis à drainer largement.

Quinze jours après, quand la suppuration fut à peu près tarie et comme mon opéré songeait déjà à rentrer chez lui et à éluder ses premières promesses, j'allai à la recherche de son appendice vermiculaire.

Pour m'éloigner le plus possible de la fistule encore purulente que j'ai soin de recouvrir d'un pansement occlusif au collodion, j'emploie l'incision de Jalaguier sur le bord externe du muscle droit.

Un fort coussin soulève le côté droit de l'opéré. Cette précaution ajoutée à une légère inclinaison de la table, devait me permettre de mieux explorer la fosse iliaque.

Le péritoine est ouvert. Il ne présente aucune altération. L'intestin grêle est facilement refoulé en dedans par des compresses. Le cæcum n'est ni enflammé, ni distendu.

On aperçoit seulement l'appendice, quand le cæcum a été tiré dans sa place et relevé en haut. Cet appendice est libre et d'aspect à peu près normal dans sa partie supérieure cæcale, mais il est solidement fixé par son extrémité, à la paroi iliaque dans la partie supéro-interne de celle-ci. Il semble s'enfoncer obliquement dans une sorte de fossette peu profonde.

Avec l'index qui le contourne et en quelque sorte le déracine, je dois le décoller où plutôt l'arracher. Car son extrémité est largement ouverte et comme décapitée.

Après avoir lié et extirpé l'appendice selon le procédé habituel, je prie mon aide de refouler le cæcum, et nous revoyons de nouveau la paroi iliaque. Le doigt placé sur le point saignant d'où il avait extrait l'appendice, éprouve la sensation d'un trajet fistuleux, d'un canal entouré de tissus un peu indurés. J'essaie d'y introduire une sonde cannelée flexible et de la diriger ainsi en dehors et en arrière vers la fistule cutanée qui persiste encore.

La sonde cannelée pénètre à quelques centimètres de profondeur, puis elle est arrêtée probablement par une coudure du canal.

Cette constatation évidente d'un trajet à travers la paroi musculaire de la fosse iliaque, suffit pour légitimer mon diagnostic et mon intervention thérapeutique.

En arrachant l'appendice, j'avais mis en communication le foyer suppuré et la cavité péritonéale intacte et protégée jusqu'ici par de solides adhérences :

Il fallait l'isoler à nouveau et refermer la barrière que j'avais ouverte.

Après avoir cureté la partie supérieure du trajet qui renfermait peut-être encore l'extrémité de mon appendice rompu, je touche la région à l'eau oxygénée, et j'oblitère le petit orifice par un surjet au catgut sur le péritoine pariétal.

Je referme l'incision abdominale sans drainer, mais avant de réveiller le malade j'élargis avec le doigt la fistule de l'abcès du psoas qui persistait en arrière et j'y introduis à quelques centimètres de profondeur un drain gros comme le petit doigt.

Ce drain donne un peu d'écoulement dans les premiers jours tandis que l'incision de la laparotomie guérissait par première intention.

Le malade quittait l'hôpital trois semaines après le 29 juillet 1905 et retournait bientôt à son usine.

Je l'ai revu en mars 1907 et tout récemment en septembre. L'ablation de l'appendice qui remonte à plus de deux ans a mis fin à toutes ces rechutes de myosites du psoas.

Il n'a jamais souffert de son côté droit. Les cicatrices sont solides. Aucune trace d'éventration malgré le pénible travail quotidien. Il semble totalement et définitivement guéri.

L'intérêt de cette observation est qu'elle nous a permis de saisir sur le vif, le rapport de cause à effet qui existait entre une appendicite latente complètement méconnaissable et une psoïte aiguë suppurée paraissant essentielle et primitive.

On pouvait objecter en effet à Gangolphe et à Couraud qu'ils n'apportaient pas dans les faits publiés le contrôle anatomique. En dehors des observations suivies d'autopsie remontant pour la plupart à l'ère pré-antiseptique, et rapportant l'histoire de suppurations non traitées et s'étant diffusées et étendues dans toute la région, on pouvait classer les dix-neuf malades de Couraud en deux catégories. Chez les uns, les plus nombreux, la simple appendicectomie aurait suffi pour amener la guérison et ainsi comme dans ma première observation l'existence anatomique de la psoïte n'avait pas été démontrée; chez les autres le chirurgien avait incisé une myosite du psoas sans aller rechercher et examiner l'état de l'appendice.

Gangolphe se basait surtout sur la clinique. Depuis un fait tout à fait démonstratif avec autopsie et suivi de commentaires

très intéressants a été apporté par Jean Roger, et enfin une autre observation également caractéristique par notre collègue Paul Delbet.

Dans ce dernier cas, le chirurgien amené en présence d'un malade ayant dans ses antécédents, plusieurs poussées bénignes d'appendicite, et présentant le syndrome clinique d'un psoïtis, pratiqua de parti pris l'ablation de l'appendice.

Il trouva un foyer suppuré rétrocæcal du volume d'une grosse noix mais très étendu en profondeur, « le doigt en effet, dit-il, ne tarde pas à s'engager dans un orifice de deux centimètres et demi de diamètre. A cet orifice fait suite un canal creusé à travers toutes les parties molles de la fosse iliaque jusqu'au muscle qui est lui-même envahi [1] ».

Actuellement l'origine appendiculaire de la psoïte paraissant primitive et spontanée n'est plus discutable. On peut même ajouter qu'elle doit être extrêmement fréquente et qu'une appendicite plus ou moins latente, plus ou moins larvée, doit être la cause la plus habituelle.

Le muscle iliopsoas ne s'enflamme pas parce que sa structure est plus délicate, parce qu'il est exposé plus que tous les autres muscles à un travail prolongé, à la rupture de fibrilles musculaires.

Si le psoas est plus souvent atteint de myosite que les autres masses musculaires, ce n'est pas par suite de sa texture, de sa fonction, c'est par suite de sa situation et de ses rapports.

La psoïte comme un autre foyer de myosite suppurée peut se développer au déclin des grandes pyrexies, ou bien comme localisation de la suppuration chez un individu infecté.

C'est là un fait possible à priori, mais c'est un fait exceptionnel. Comme l'avance hardiment Lyot, dans le traité de Chirurgie clinique et opératoire *la psoïtis par propagation est de beaucoup la variété la plus commune.* Il faut chercher la cause du mal dans une inflammation de voisinage.

Vincent dans son très remarquable article du dictionnaire Dechambre admet déjà que la plupart des psoïtes sont la conséquence d'une phlegmasie sous-péritonéale.

Mais quelle est l'origine des phlegmasies sous-péritonéales? Presque toujours l'appendicite, et quelquefois chez la femme les suppurations pelviennes, les phlegmons du ligament large qui expliquent les psoïtes post-puerpérales.

Le sens clinique n'est en somme qu'une variété de ce qu'on nomme le bon sens. Or, c'est une règle de bon sens dans le diag-

1. Paul Delbet, *Progr. Médical*, 13 déc. 1902.

nostic étiologique, de rechercher d'abord la cause la plus fréquente, la plus habituelle, parce qu'elle est la plus probable et qu'ainsi on risque le moins de se tromper.

S'il ne s'agissait pas d'une myosite par propagation, les deux psoas seraient également frappés. Mais Vincent faisait remarquer que dans 70 p. 100 des faits publiés la psoïte siégeait à droite; c'était déjà une proportion considérable. Elle n'est cependant pas suffisante à mon avis. Si l'on consulte les travaux modernes sur la psoïte, on pourra voir que presque toujours c'est à droite, sur le psoas droit, qu'éclatent les accidents de myosite. S'il y a quelques rares exceptions, il s'agit presque toujours de psoïtes chez la femme, parce que là une autre étiologie est possible.

Dans la thèse de Petit[1], sur 17 observations il y a 3 phlegmons par place directe; sur les quatorze qui restent, douze fois la psoïte siégeait à droite et deux fois seulement à gauche, et dans un de ces deux cas il s'agissait d'une psoïte consécutive à une salpingite gauche.

Jeandidier (thèse de Lyon 1889)[2] donne 14 observations. Deux fois seulement le psoïtis est signalé à gauche, chez un enfant et chez une femme de quarante ans.

Morestin en 1900[3] publie l'histoire de deux malades : ce sont deux psoïtis droits. Moi-même en 1901, je rapporte à la Société médicale de Reims trois nouveaux cas d'iliopsoïte droite.

Même en y comprenant les myosites du psoas post-puerpérales, la psoïte gauche est exceptionnelle, on la retrouve seulement une fois sur dix.

Cette simple constatation jointe aux faits cliniques et anatomiques déjà rapportés équivaut à une démonstration.

« Toute psoïte droite, dirons-nous avec Roger, quelles que soient sa forme et évolution, qu'elle soit aiguë ou chronique doit immédiatement faire poser le diagnostic de myosite par propagation secondaire à une appendicite. Ce n'est que devant l'évidence de certains faits rares, que le clinicien consentira à attribuer l'origine du mal à l'inflammation d'un organe voisin autre que l'appendicite, ou qu'il se résoudra plus difficilement encore à accepter la possibilité d'une psoïte traumatique ou d'une myosite par infection générale.

Dans cette pathogénie subsistait encore quelques inconnues: l'absence assez fréquente de tout symptôme d'appendiculaire au

1. Petit Alexis, *Contribution à l'étude de la psoïte*, Thèse Paris, 1898-99.
2. Jeandidier, *Traitement du psoïtis aigu*, Thèse Lyon, 1899-1900.
3. Morestin, Les formes bénignes du psoïtis, *XIIIe Congrès international de Médecine.*

cours des psoïtes, et enfin la rareté de l'iliopsoïte relativement au grand nombre des cas d'appendicite.

Mais cette affection en dehors de la douleur localisée qu'elle détermine, et dont le siège est variable comme la situation de l'organe lui-même, n'a pas de tableau clinique qui lui soit propre. Son complexus symptomatique traduit simplement une infection brutale et massive de l'économie, ou bien une réaction péritonéale concomitante.

Comme il est logique de le supposer et comme le montrent les observations publiées, lorsqu'il y a psoïte l'appendicite est en position postérieure. Il s'agit de formes rétrocæcales et l'on comprend très bien que la réaction péritonéale puisse complètement manquer comme aussi la douleur localisée au point précis de Mac Burnay.

Les symptômes de l'appendicite rétrocæcale, dit Vignard[1], sont souvent peu marqués, ils demandent à être recherchés avec soin, parfois même ils manquent. »

La psoïte consécutive à une telle variété de l'appendicite pourra donc paraître essentielle ou primitive.

Mais pourquoi la psoïtis est-elle si rare, tandis que l'inflammation de l'appendicite est si commune?

On a invoqué cette loi de pathologie générale que les muscles présentent habituellement de par leur structure et leur vascularisation une remarquable résistance à la suppuration.

Mais surtout, c'est que relativement voisin de l'appendice, le muscle iliopsoas en est séparé par de multiples barrières.

On sait combien est variable la position de l'appendice. Même quand il est en situation postérieure, rétrocæcale, il est le plus souvent enveloppé de péritoine. Il est isolé de la paroi musculaire par une série de formations que nous enseigne l'anatomie; le péritoine pariétal qui existe toujours plus ou moins modifié comme viennent de le montrer encore Ancel et Cavaillon[2], puis le tissu cellulaire sous-péritonéal, le fascia iliaca assez résistant au niveau de la fosse iliaque, et une faible couche de tissu cellulaire sous-aponévrotique.

Pour qu'il y ait extension de la suppuration au psoas, de multiples conditions sont nécessaires qui ne se trouvent que rarement réunies.

A moins qu'il ne s'agisse d'une infection très grave, très aiguë, envahissant d'emblée tous les plans de la région, et s'étendant en largeur et en profondeur comme un phlegmon diffus, *il faut*

1. *Les formes postérieures de l'appendicite*, Vignard, Cavaillon et Chabanon, Poinat, éditeur, 1907.
2. Ancel et Cavaillon, Sur les mésocôlons ascendant et descendant *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, Lille, 1907.

que l'appendice soit en situation rétrocæcale, et qu'une disposition anatomique particulière mette en rapport plus intime, en rapport de continuité pourrait-on dire, l'extrémité de cet organe et le muscle iliaque.

Le fascia iliaca est une aponévrose solide et résistante, mais elle offre cependant des points faibles. Assez souvent sur le



Fig. 27-1. — L'appendice rétrocæcal devient à son extrémité extrapéritonéal, et cette extrémité s'enfonce par un orifice creusé dans la gaine iliaque entre le muscle et son aponévrose. — Le cæcum a été fortement rétracté en haut. — *1*, péritoine au travers duquel on aperçoit l'appendice ; *2*, coupe du péritoine au point de sa réflexion pour devenir pariétal.

cadavre, à l'union de l'aponévrose du psoas et de l'aponévrose iliaque, dans le sinus de l'angle que forme leur rencontre, on aperçoit une partie amincie et purement celluleuse. C'est par là que pourra passer la suppuration. Parfois ainsi le tissu cellulaire sous-péritonéal se prolonge en bas dans la gaine mal fermée du psoas iliaque [1].

Par cet orifice du fascia iliaca, s'enfonce même assez souvent

1. Cette opinion n'est pas classique. — Elle est cependant partagée par Cavaillon qui a fait un grand nombre de recherches anatomiques sur cette région, voir Cavaillon et Chabanon, *Les suppurations rétropéritonéales d'origine appendiculaire*, Poinat, édit., 1907.

un petit cul-de-sac péritonéal, qui pénètre ainsi dans ce que Velpeau appelait *le canal iliaque*, entre l'aponévrose et le muscle lui-même.

Cette disposition figurée ci-contre d'après mes indications par mon élève et ami Langlet a été décrite depuis longtemps.

C'est la fossette *sous-cæcale* de Jonnesco, la fosse *iliaco-sub-*

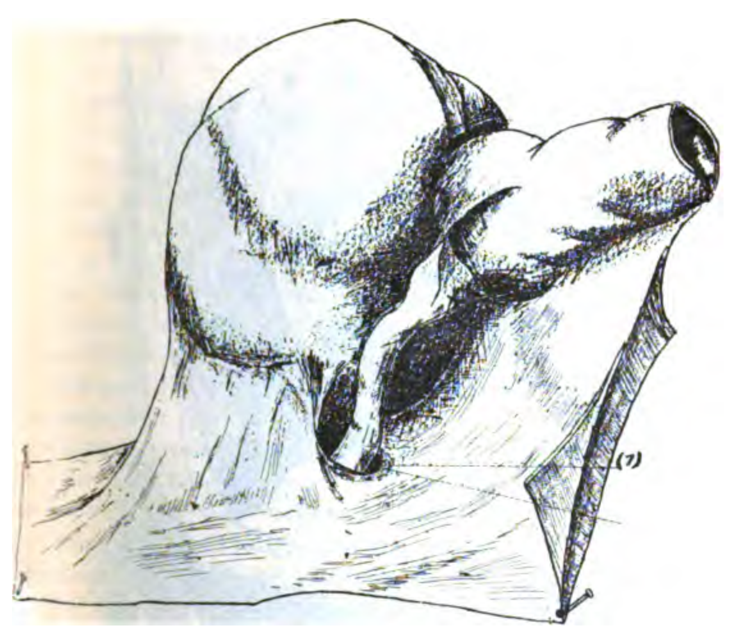


Fig. 28-II. -- L'appendice entouré de péritoine s'enfonce par son extrémité dans la fossette de Biesiadecki entre le muscle psoas iliaque et son aponévrose. — Le cæcum a été fortement relevé en haut. — (1) fossette iliaque sous-cæcale (fossa iliaco-subfacialis de Biesiadecki).

facialis de Biesiadecki [1], quelquefois fusionnée avec la fossette rétrocæcale qui est plus constante, quelquefois indépendante et existant seule.

Qu'elle soit due à un développement inégal de l'aponévrose iliaque dans ses différentes parties (Biesiadecki) ou plutôt à la pression qu'exerce l'intestin sur le péritoine pariétal partout où la paroi offre un défaut de résistance, cette fossette bien qu'assez rare a été constatée et décrite mainte fois.

Vignard [2] l'a vue creusant jusqu'à l'os les parties molles de la fosse iliaque interne.

Au milieu de la fosse iliaque, à l'union de sa moitié supérieure

1. Biesiadecki, Unters. aus dem. pathol., *Anat. Instit. en Krakau*, II, 1872, p. 13.

2. Vignard, *loc. cit.*

avec l'inférieure, dit Jonnesco [1], il existe souvent soit une simple dépression, soit un large orifice elliptique et transversal conduisant dans un cul-de-sac péritonéal plus ou moins profond insinué dans l'épaisseur de la paroi iliaque. Le fond du cæcum, quelquefois une grande partie de sa paroi postérieure et même celle du côlon, peuvent pénétrer dans cette fossette et s'y loger,

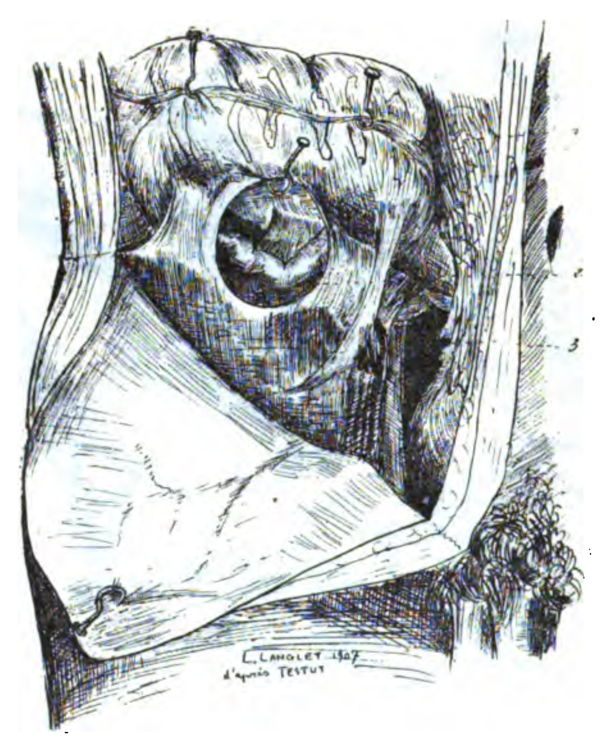


Fig. 29-III. — Autre disposition plus rare du péritoine. La fossette sous-cæcale de Biesiadecki coïncide avec l'existence d'une fossette rétro-cæcale. L'appendice est en rapport de contiguïté avec l'iliopsoas. — *1*, cæcum très relevé et écarté en haut; *2*, fossette de Biesiadecki; *3*, péritoine pariétal.

d'autres fois elle est occupée par l'appendice vermiculaire ou par des anses de l'iléon. »

La présence de cette porte ouverte dans le fascia iliaca nous paraît jouer un rôle capital et presque nécessaire dans la propagation de l'appendicite au muscle iliopsoas. Mieux que par la transmission de l'inflammation par la voie lymphatique ou même veineuse qui est à la rigueur possible, il faut y voir les conditions de l'extension habituelle de l'infection.

1. Jonnesco, in *Traité d'Anatomie humaine*, par Paul Poirier, t. IV, p. 328.

L'appendice comme dans le fait de Roger peut être extra-péritonéal par son extrémité, et s'enfoncer directement dans le tissu cellulaire sous-péritonéal puis sous-iliaque, c'est là un fait rare et qui a été discuté.

Il peut être au contraire, comme dans notre observation et probablement dans le cas de Delbet, revêtu de séreuse dans toute son étendue, *mais enfoncé profondément dans cette fossette sous-cæcale qu'on pourrait appeler aussi intra-iliaque de Biesadecki.*

Qu'il survienne une inflammation de cet appendice. Comme on le sait, cette inflammation intéresse surtout son extrémité.

Si l'infection est très légère et se termine rapidement par résolution, on pourra constater un certain degré d'inflammation du muscle sans suppuration, et cette inflammation de voisinage pourra se traduire par une simple contracture du muscle, par l'attitude particulière au psoïtis, le tout pouvant se terminer spontanément sans suppuration comme dans les cas publiés par Couraud et par Morestin. C'est la psoïte appendiculaire bénigne, la pseudo-psoïte si l'on veut réserver le premier terme aux myosites suppurées.

La poussée appendiculaire est-elle plus intense; dans un second ordre de faits, nous aurons une légère réaction du péritoine de la fossette et formation d'adhérences.

Le foyer appendiculaire localisé à l'extrémité de l'organe sera donc enfermé, emprisonné dans une sorte de cul-de-sac. L'abcès une fois formé aura bien plus tendance à creuser dans la profondeur, à pénétrer jusqu'au muscle, et à déterminer sa fonte purulente qu'à remonter dans la grande cavité péritonéale.

L'évolution complète et caractéristique de la psoïte dissimulera plus ou moins les symptômes peu apparents de l'appendicite : parfois la simple incision du psoas pourra permettre la guérison, plus souvent la suppuration interminable ou la récidive obligeront le chirurgien à terminer le traitement par la suppression du foyer primitif et de l'appendice tout entier.

Enfin à côté de cette pseudo-myosite et de cette myosite suppurée du psoas ont été observés des faits où, sous le coup d'une infection suraiguë, éclatent en même temps que la gangrène rapide du muscle, des accidents septicémiques suraigus pouvant entraîner en quelques jours par toxémie la mort du malade, même après une intervention assez large et précoce.

Dans ce troisième groupe entrerait l'observation de Jean Roger.

Faut-il expliquer cette gradation, cette variation dans la gravité de la psoïte appendiculaire par des considérations anatomiques comme on a déjà tenté de le faire? Je ne le crois pas.

Il faut tenir compte plutôt du degré de l'infection, de la virulence microbienne et de la résistance variable du terrain.

Je n'insisterai pas sur les symptômes de la psoïte appendiculaire, c'est le tableau clinique aujourd'hui bien classique.

Tout ce qui a été décrit sur la psoïte depuis La Motte[1] s'applique naturellement à sa variété étiologique la plus fréquente.

Au syndrome clinique particulier s'ajoutent parfois les signes de début d'une appendicite, ou bien encore comme dans les observations de Couraud et de Delbet des antécédents d'appendicite. Bien souvent, aussi nous ne saurions trop le répéter, l'appendicite reste latente et pourrait être méconnue.

La question du traitement ne peut être discutée. Il faut non seulement traiter la psoïte, mais aussi traiter la cause, enlever l'appendice sous peine de voir le malade récidiver ou passer à l'état chronique.

Dès que l'attitude spéciale du membre inférieur fait craindre un début d'iliopsoïte on doit d'emblée pratiquer l'appendicectomie, cette intervention seule comme l'a montré Couraud peut enrayer tous les accidents.

Lorsqu'il y a myosite suppurée il faut d'abord évacuer ce foyer. On emploiera l'incision iliaque étendue de chaque côté de l'épine iliaque antéro-supérieure, et si après avoir traversé la paroi musculaire, la séreuse paraît saine, le feuillet pariétal sera décollé et la sonde cannelée portée horizontalement de dedans en dehors sur le fascia iliaca jusqu'à l'irruption du pus.

Cette incision sera très large. Elle est suffisamment déclive, surtout lorsqu'on soulève le côté opposé avec un coussin, et il ne paraît pas nécessaire d'utiliser la trépanation de l'os iliaque prônée surtout par les Lyonnais.

Dans les cas graves, selon la méthode de Gangolphe, à l'incision iliaque ou ajoutera des contre-ouvertures dans la région lombaire, dans le triangle de Scarpa immédiatement en dehors des vaisseaux fémoraux, et enfin au niveau du petit trochanter.

Il est rare qu'on puisse dans cette première intervention rencontrer l'appendice.

Son ablation devra donc être pratiquée à froid. Après l'accalmie des symptômes les plus menaçants, on se hâtera de supprimer la source qui alimente sans cesse l'abcès du psoas de nouveaux germes pathogènes.

Couraud déconseillait cette ablation de l'appendice dans les psoïtes fistuleuses, par crainte de faire communiquer un foyer

1. *Traité complet de Chirurgie* par Guillaume Mauquest sieur de La Motte chirurgien à Valogne, 1771, vol. I, p. 278.

suppuré avec la cavité péritonéale et de provoquer une péritonite. Il avait peut-être raison en 1894, aujourd'hui il aurait tort.

Si cette règle de viser de suite l'appendice dès le début de la psoïte était suivie par tous les chirurgiens, cette affection que tous les vieux auteurs considéraient comme très grave, deviendrait probablement toujours une affection relativement bénigne et rapidement curable.

Conclusions.

Une psoïte même paraissant bien spontanée et essentielle doit être presque toujours d'origine appendiculaire. C'est pourquoi l'iliopsoïte siège presque toujours à droite.

Si l'appendicite causale reste souvent méconnue et latente cliniquement, c'est qu'il s'agit le plus souvent d'une appendicite postérieure sans réaction péritonéale.

La psoïte est très rare relativement à la fréquence de l'appendicite, car pour qu'il y ait extension de l'inflammation appendiculaire au muscle, de multiples conditions anatomiques sont nécessaires — siège rétrocæcal de l'organe, hiatus creusé dans le fascia iliaca, ou présence de la fossette iliaque de Biesiadecki.

Le traitement de toute psoïte droite comporte nécessairement l'ablation soit primitive soit secondaire de l'appendice iléocæcal.

Les hernies chez les indigènes de Tunisie,

Par M. le Dr Brunswic-Le Bihan, de Tunis.

Les hernies abdominales, dans toutes leurs variétés, sont, chez les indigènes de Tunisie, extrêmement fréquentes. Plus fréquentes certainement qu'en France et de beaucoup. Il suffit d'examiner les résultats des conseils de revision du recrutement indigène en Tunisie pour être fixé à cet égard.

J'ai eu l'occasion d'observer et d'opérer un très grand nombre de hernies, et je ne veux point insister sur le caractère anatomique ou clinique des hernies, pas plus que sur le manuel opératoire : le sujet semble bien épuisé. Mais il est intéressant d'étudier dans quelles circonstances se développent ces hernies indigènes.

On sait que le terme générique d'Arabes désigne une population en réalité très complexe, très hétérogène. Dans ces masses indigènes il existe des mœurs, des genres de vie très différents;

or si les hernies sont, comme je le disais, très nombreuses en général; il est des groupements, des tribus indigènes où elles sont exceptionnelles, voire inconnues, et ceci a un véritable intérêt, en dégageant nettement un facteur pathogénique de la hernie abdominale.

Les hernies inguinales, de beaucoup les plus fréquentes, s'observent dès le jeune âge, à deux, trois, cinq ans. Chose curieuse, parmi les enfants opérés j'ai assez rarement trouvé la hernie dite « congénitale » mais le plus souvent le sac herniaire était séparé de la vaginale, il ne s'agit donc pas, dans ces cas, de prédisposition anatomique.

Lorsqu'on observe un enfant indigène, porteur d'une hernie, deux signes sont à peu près constants, un gros ventre et des tibias « écrasés »; le cou-de-pied est gros, renflé, presque rachitique. D'ailleurs le rachitisme accompagné ou non de hernies est ici loin d'être rare.

Ces enfants sont mal nourris, sevrés de très bonne heure du lait maternel, on les gave du *couss-couss* familial dans les jours d'abondance que séparent trop souvent des périodes de disette.

Dans ces conditions il me paraît que le développement de la hernie peut s'expliquer surtout par la mauvaise alimentation qui, en ballonnant le ventre, affaiblit la sangle abdominale, et d'ailleurs provoque une misère physiologique générale; on peut aussi admettre que ces enfants abandonnés à eux-mêmes marchent trop tôt, ainsi qu'en témoigne le renflement exagéré du cou-de-pied.

Ceci n'est point une simple vue théorique, car il existe des tribus nomades, des « Bédouins » chez qui la hernie est inconnue, inconnue comme le rachitisme. Mais ici les conditions d'existence de l'enfance sont radicalement opposées. En effet, la femme porte son enfant en permanence sur le dos, l'enfant est nourri au sein très longtemps parfois jusqu'à la troisième année, et cet enfant marche fort tard. Ici chez l'enfant et chez l'adulte la jambe reste normale, élégante même avec un cou-de-pied très effilé.

Il y aurait beaucoup à dire sur les variétés diverses qu'il m'a été donné d'observer, je me contenterai de signaler brièvement la fréquence relative des hernies épigastriques, hernies très douloureuses qui nécessitent de véritables laparotomies en raison des adhérences épiploïques très étendues qui les accompagnent.

Les hernies du cæcum avec leurs surprises et leur difficulté opératoire m'ont paru également être plus fréquentes — relativement — qu'en France.

Je terminerai par quelques mots sur la thérapeutique chirur-

gicale indigène, thérapeutique qui n'est pas sans créer quelques inconvénients à l'opérateur européen.

Le traitement africain, appliqué généralement par des Marocains de passage, consiste en brûlures très profondes au fer rouge, brûlures appliquées après réduction de la hernie. Ces brûlures provoquent des cicatrices rétractiles, parfois chéloïdiennes qui déterminent des adhérences profondes assez fortes, peut-être pour parfois guérir, à coup sûr suffisantes pour créer une véritable difficulté opératoire dans le clivage et la dissection des plans.

J'ai pratiqué, dans ces trois dernières années, trois cent quarante-sept cures radicales qui se décomposent ainsi :

Inguinales	228
Ombilicales	32
Épigastriques et abdominales.	42
Crurale	1
Étranglées (inguinales)	38

J'ai été assez heureux pour n'observer que sept cas de récidive.

Ceci peut être dû d'abord au choix du sujet opéré ; il est important ici, plus qu'ailleurs, de n'avoir point d'échec, j'ai donc éliminé — en dehors des cas d'urgence — les abdomens trop relâchés à mauvaise paroi et les sujets trop âgés.

Peut-être s'agit-il aussi d'une technique très précise dont les points principaux sont : la dissection aussi haute que possible du sac — des sutures très simples solidarisant tous les plans sans laisser aucun fil définitif à l'intérieur des tissus.

Séance du mercredi 9 octobre,

A 2 heures.

Présidence de M. Ceccherelli, de Parme.

Question mise a l'ordre du jour :

Transplantations musculo-tendineuses

Rapport de M. H. Gaudier,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille,
Chargé du Cours de clinique chirurgicale infantile.

HISTORIQUE. MÉDECINE OPÉRATOIRE. BIBLIOGRAPHIE

Historique.

Sous la dénomination de transplantation ou d'anastomose, ou de greffe musculaire et tendineuse (Muskeln, Sehnenverpflanzung, Tendontransplantation) on comprend d'une manière générale l'ensemble des opérations destinées à faire actionner par tout ou partie d'un muscle sain le tendon d'un muscle paralysé, que cette paralysie soit d'origine traumatique, médullaire ou cérébrale [1].

Glück et Friedrich ont proposé de remplacer cette dénomination par le mot *implantation*, prétextant que la transplantation faisait double emploi en chirurgie; ceci est vrai aussi d'ailleurs pour l'implantation, et la modification n'a pas prévalu.

Si, en fait, les termes de transplantation, d'anastomose ou de greffe ne sont pas absolument synonymes, dans la pratique on tend à les confondre, et les observations publiées sur le même sujet, le traitement de la paralysie infantile par exemple, comportent indifféremment un de ces titres.

Nous n'aurons en vue, dans ce rapport, que la transplantation, mode de traitement des paralysies infantiles, tant flasques que spastiques, et ne citons les autres indications que pour mémoire.

La transplantation tendineuse a d'abord été pratiquée pour des sections traumatiques tendineuses (cas de Missa, 1770; Champion, Tillaux, 1875; Polaillon, Lefort, Duplay). A la suite de ces obser-

1. Je tiens à remercier ici mon ancien interne, le Dr Bernard, du concours précieux qu'il m'a apporté dans la préparation de ce Rapport.

vations, la transplantation pour les paralysies consécutives à la section des tendons était entrée dans le domaine de la pratique chirurgicale courante. Les bons résultats obtenus pouvaient permettre de songer à employer ce procédé dans des paralysies dues à d'autres causes que la précédente. C'est à Nicoladoni (d'Inspruck) que revient l'honneur d'avoir, le premier, pratiqué la transplantation comme traitement de la paralysie infantile, et à ce titre on doit le considérer comme le véritable *Père* de la transplantation. En effet il tenta le premier, en 1880, « le remplacement de la fonction d'un muscle paralysé par la fonction d'un muscle sain » en transplantant, dans un cas de pied bot talus paralytique, les deux péroniers sectionnés derrière la malléole, dans une fente taillée sur le tendon d'Achille. Il présenta le malade au Congrès de chirurgie de Salszbourg en 1881, et ses collègues purent admirer l'amélioration de la forme du pied, en la comparant au moulage exécuté avant l'opération. Ce résultat ne se maintint pas très longtemps, et peut-être est-ce pour cela que Nicoladoni ne paraît pas avoir répété ni perfectionné son procédé opératoire; d'autre part ses collègues ne l'imitèrent pas. Pendant plusieurs années aucun fait de transplantation ne concerne la paralysie infantile, et le cas de Schwartz, en 1885, a rapport à une section traumatique des deux tendons extenseurs du pouce. En 1886 seulement de nouvelles observations sont publiées : Von Hacker présente à la société des médecins de Vienne, le 11 juin, un malade atteint de pied bot talus paralytique opéré par le procédé de Nicoladoni. Au cours de la discussion Maydl cite trois cas analogues traités dans le service d'Albert avec résultat définitif peu satisfaisant. Henke, en 1886, Partsch, en 1888, font de semblables interventions. En 1889 Lifburger (de Bregenz) opère un pied bot varus paralytique d'origine traumatique (section des péroniers gauches) et anastomose une bandelette musculaire découpée sur le bord externe du gastrocnémien, au tendon péronier; le résultat, plusieurs années après, se maintenait très satisfaisant. Ce sont ensuite des faits isolés de Rochet (de Lyon), de Parrisch, 1892, de Drobnich (de Posen), 1893, de Phocas (de Lille), de Cerné (de Rouen). Ces deux derniers pratiquèrent en France, pour les deux premières fois, la transplantation : l'un pour un pied bot valgus paralytique, l'autre pour un pied bot varus équin. Vinkelmann (de Barmen), Phelps (de New-York), Ghillini (de Bologne), Franke, avec deux observations, sont seuls à publier des faits analogues en 1894; puis ce sont les quatre cas notablement améliorés de Goldthwait (de Boston), de Krynski, qui rapporte le premier fait concernant une paralysie du membre

supérieur, en 1895. En 1896, Forgues opère deux pieds bots paralytiques. C'est la même année que paraissent les deux premiers rapports sur une série opératoire : ceux de Milliken (de New-York) et de Drobnick.

Milliken avait à cette époque pratiqué quatorze opérations et parmi celles-ci deux avaient été faites sur la cuisse, le couturier transplanté remplaçant le quadriceps paralysé. Il décrivait aussi un nouveau procédé qui était une anastomose par greffe partielle et réciproque des tendons.

Drobnick, quand il publia son mémoire, avait déjà seize fois pratiqué la transplantation. De même que Milliken, quand il publia ses premières observations, il ne connaissait pas l'essai de Nicoladoni. Simple praticien à Posen, Drobnick, non seulement conçut le procédé opératoire, mais encore le perfectionna et devint un ardent promoteur de la méthode. Ce fut lui qui distingua très nettement la transplantation tendineuse de tout un tendon, de la transplantation partielle qui n'intéresse qu'une partie de tendon. Il employa aussi la transplantation dans les paralysies du membre supérieur et fut le premier qui exécuta, pour une paralysie, la suture du tendon au périoste.

Piéchaud et Bergonié, en 1897, rapportent quatre interventions pour pieds bots paralytiques traités par l'anastomose du tendon du jambier antérieur avec celui de l'extenseur propre. Ils donnent à ce propos des détails de technique opératoire. Bradfort (de Boston), en 1897, étudie le manuel opératoire de la transplantation. Vulpius, qui depuis 1889 s'occupait de transplantation tendineuse, publie en 1897 le résultat de ses premières observations, qui n'est que le prologue de son important mémoire sur la question, qui paraîtra en 1902. Il reste fidèle, dans ses grandes lignes, à la méthode de Nicoladoni, mais perfectionne la technique. Puis c'est, en 1897, la thèse de M. de Philippof, toute théorique, le mémoire de Rochet, sur cinq observations de paralysie infantile des membres supérieurs traitée par la transplantation; en 1898 les faits de Tscherdy, Brunner et Schulthen. Eve (4 observations), Eulenburg, qui rapporte le premier cas de maladie de Little traité par la greffe tendineuse. Winkler, en 1898, dans sa thèse, rapporte 54 cas de paralysie d'origine nerveuse ainsi traités: Oppenshaw, la même année, à la Société orthopédique de Londres, étudie la technique et recommande le catgut comme moyen d'union des tendons. C'est encore le mémoire de Peraire et Mailly à l'Académie de médecine, à propos d'un nouveau procédé d'anastomose musculo-tendineuse appliquée à cinq cas de pied bot paralytique et qu'étudiera Sudaca dans sa thèse de 1901. Au congrès périodique de gyné-

cologie, d'obstétrique et de pédiatrie de 1898, Metaxas Zani, à propos du traitement du pied bot paralytique, étudie avec un fait personnel les transplantations tendineuses.

Tubby relate ses premières interventions, qui, en l'espace de trois ans, s'élèveront au nombre de 274, et deviendra un des principaux promoteurs de la transplantation.

En 1899 Hermann Gocht, à propos de 21 cas de transplantation, dont 5 portant sur les membres supérieurs, les autres sur l'extrémité inférieure, en étudie la technique soit dans la paralysie infantile, soit dans la paralysie cérébrale, soit dans la paralysie traumatique. Gocht donne aussi, dans cet important mémoire, une explication physiologique de la greffe musculaire par adaptation des centres nerveux, opinion déjà émise par Eulenburg. Mais voici également, en 1899, le travail de Fritz Lange qui offre aux chirurgiens une méthode nouvelle, la méthode périostale. Les expériences de Lange, son habitude des procédés anciens, l'incitent à abandonner en partie la méthode de Nicoladoni, et, dans beaucoup de cas, particulièrement dans les formes graves, à la remplacer par la suture du tendon au périoste. Lange commença en 1899 à employer des tendons artificiels en soie dans les transplantations tendineuses. Il y fut amené par la lecture d'un travail de Glück qui, en 1880, avait, au cours de recherches sur l'homme et les animaux, remplacé les tendons détruits par des tresses de catgut et de soie. La méthode de Lange, comme le faisait observer Hoffa, ne remplace pas celle de Nicoladoni, mais toutes deux se complètent. A partir de cette époque la technique générale est à peu près définitive, les observations deviennent de plus en plus nombreuses, car la transplantation a conquis droit de cité dans les méthodes chirurgicales et peu de chirurgiens n'ont eu l'occasion de la pratiquer. Il serait oiseux de citer tous les noms, que l'on trouvera d'ailleurs à l'index bibliographique, et nous ne pouvons que signaler les grandes étapes qui jalonnent la marche ascendante de la transplantation. Aussi bien commence-t-on à cette époque à publier de grandes séries opératoires, et c'est maintenant surtout que la critique va s'exercer, les uns tenant l'anastomose musculo-tendineuse pour une opération excellente, donnant dans la majorité des cas des résultats très favorables, les autres n'étant pas suffisamment édifiés sur les suites éloignées de ces interventions dans les cas complexes, et demandant à voir.

En 1900 Codivilla a pratiqué 23 transplantations, dont 17 pour paralysie infantile et 2 pour maladie de Little.

Townsend (de New-York) étudie la transplantation des fléchis-

seurs sur les extenseurs de l'avant-bras, à travers l'espace interosseux.

Vulpius, au Congrès international de chirurgie à Paris en 1900, apporta une statistique de 160 cas à propos desquels il étudia le manuel opératoire et étendit les indications de la transplantation qu'il recommande le plus chaleureusement, non seulement dans la paralysie infantile, mais encore dans l'hémiplégie apoplectique et dans la maladie de Little. Au même Congrès, Peraire signale 12 interventions personnelles où il s'est servi de son procédé et grâce auxquelles il a toujours obtenu la disparition complète de la difformité. Dans un fait de paralysie spastique il vit disparaître à la fois l'attitude vicieuse et le spasme. En 1901, à la Société de chirurgie, Le Dentu présente un pied bot talus valgus paralytique traité avec succès par la section du tendon d'Achille et l'anastomose du jambier antérieur avec l'extenseur propre du gros orteil. Dans la même séance Kirmisson avoue que la plupart des observations publiées jusqu'ici n'ont pas entraîné chez lui la conviction. Il manque le plus souvent le résultat définitif; c'est une méthode à étudier. Après lui, Berger est d'avis qu'il faut faire une différence entre les formes diverses des pieds bots paralytiques au point de vue des méthodes à suivre. Dans les équins paralytiques il semble se ranger à l'avis de Hoffa, qui pratique le raccourcissement d'un muscle antérieur paralysé en l'associant à la transplantation active.

Toujours en 1901 plusieurs observations de Bruns, de Tubingue, concernant des cas de greffe des tendons du biceps et du demi-tendineux sur le quadriceps pour des contractures en flexion des genoux ; la thèse d'Archangelskaya qui cite 9 observations de son maître Roux; une communication de Gerulanos qui considère que par la greffe on doit avoir surtout en vue la correction de la difformité plutôt que le rétablissement de la fonction du muscle; un fait de Gonczy von Biste à propos d'un cas de paralysie radiale traumatique.

Knoop pose les indications de l'intervention. Hoffa esquisse le schéma d'un plan opératoire dans les paralysies localisées des membres supérieurs et inférieurs et expose au congrès de Hambourg les recherches expérimentales et les examens microscopiques qu'il a pratiqués avec Borst pour élucider le processus de la cicatrisation dans les réunions tendineuses.

Citons encore les mémoires de Krause, de Kunig, l'opinion de Friedrich que « la transplantation est un moyen de traitement souverain dans les paralysies anciennes ». Luning et Schulthess dans leur traité de chirurgie orthopédique, étudient la transplantation d'une façon générale et dans ses applications ; ils n

croient pas beaucoup à la possibilité de rendre antagonistes deux muscles primitivement synergiques.

Gluck rapporte un cas de transplantation tendineuse pratiquée au membre supérieur.

Tuby rapporte 2 cas de greffe tendineuse pour paralysie infantile. En outre il cite 4 cas de paralysie spasmodique de l'avant-bras et de la main. Mainz décrit son procédé de transplantation indirecte. Guyot expose le procédé de Piéchaud d'anastomose tendineuse par accolement latéral, sans jamais sectionner de tendon.

Calot est en 1901 peu partisan de la transplantation et préfère le port d'appareils orthopédiques.

En 1902 paraît en France l'important mémoire de Le Roy des Barres, fait sous l'inspiration de son maître Jalaguier et qui constitue un excellent et très complet exposé de la question au point de vue critique et clinique. Il conclut nettement en faveur de l'innocuité et de la valeur de l'opération.

M. Kirmisson, dans le *Traité des difformités acquises de l'appareil locomoteur*, consacre quelques pages à l'étude de la transplantation ; il admet qu'on s'y adresse dans les cas où la paralysie est limitée à un seul muscle, ou du moins à un petit groupe de muscles, mais dans les cas plus complexes préfère l'arthrodèse.

Au Congrès de chirurgie de 1902, Mencière, Morestin, Peraire apportent des faits nouveaux.

Vulpius fait paraître, sur la transplantation, sa technique et ses indications, le travail le plus considérable et le plus richement documenté qui existe sur le sujet.

En 1903 la question est discutée au Congrès de chirurgie allemand, les deux corapporteurs étant Vulpius et Lange, qui tous deux, dans des rapports remarquables, essaient de faire adopter leurs procédés personnels.

Hoffa a quelque préférence pour la méthode de Lange. Lorenz fait des restrictions sur l'emploi de la transplantation.

Tubby en Angleterre publie son important traité « des méthodes modernes dans la chirurgie des paralysies », et rappelle les nombreuses publications anglaises sur la question.

Frœlich et Mencière, au Congrès français de chirurgie, en 1903, apportent le résultat de leur expérience.

Derocques, au Congrès périodique de gynéc., obst. et pédiat. de Rouen, en 1904, présente un rapport sur les résultats éloignés de la transplantation dans les paralysies infantiles de la jambe. Dans la discussion qui suit, Kirmisson, Broca, Jalaguier, Pierre étudient les indications et regrettent de ne pas avoir souvent plus de renseignements sur le sort ultérieur des malades opérés.

A la même époque Berger et Banzet en donnent une bonne étude dans leur *Chirurgie orthopédique*. En Allemagne les observations se multiplient ainsi qu'en Angleterre.

La thèse d'Auffret, en 1905, est le reflet de l'enseignement du Pr. Kirmisson, et constitue un des premiers travaux faits en France sur la transplantation dans les paralysies des muscles de la cuisse. Il semble donner la préférence à la méthode de Lange. Peraire, à la Société de l'Internat, apporte de nouveaux faits favorables au principe et à sa méthode. Au Congrès de chirurgie français Mencière apporte une importante statistique de cas nouveaux et intéressants, concernant les paralysies flasques et spastiques.

Hildebrandt étend la transplantation au traitement des paralysies de l'épaule, car on tend à augmenter les indications.

Au Congrès de Lisbonne, en 1906, Vulpius, Souza, Hoffa, Codivilla, Kirmisson apportent leur statistique. Bucheri publie sur le traitement des difformités paralytiques un important mémoire, où la transplantation est étudiée complètement et surtout d'après les idées de Vulpius.

A tous les congrès d'orthopédie la question est reprise chaque année avec chaque fois la série d'observations soit critiques, soit favorables. Ce serait une perpétuelle redite de presque toujours les mêmes noms et que l'on retrouvera à l'index bibliographique.

Médecine opératoire.

Avant d'aborder l'étude de la technique générale de la transplantation, il est utile d'esquisser un plan opératoire préalable, tant pour le traitement des paralysies flasques que des paralysies spastiques.

Quels sont les muscles paralysés?

Le sont-ils totalement ou partiellement?

Quelle force leur reste-t-il?

Vulpius est très partisan de l'examen minutieux du membre paralysé, qu'il considère comme égal ou même supérieur à d'autres moyens d'investigation tels que l'examen électrique par exemple. Chez les adultes, on peut commander des mouvements actifs possibles, mais chez les enfants on doit se borner à les étudier au repos, pendant leurs jeux, pour étudier le fonctionnement de leurs muscles. Il n'est pas inutile aussi de provoquer ces mouvements par des actes réflexes, le chatouillement de la plante des pieds entre autres.

Examen des attitudes pathologiques dues à la paralysie infantile.

Membre supérieur. — Au niveau du membre supérieur la paralysie des muscles de l'épaule se rencontre (cas d'Hildebrandt). L'attitude est classique. Le moignon de l'épaule est considérablement atrophié ; par suite de la paralysie du deltoïde, l'épaule paralysée est plus élevée que l'épaule saine. Kirmisson a démontré que cela résultait de la conservation des faisceaux supérieurs du trapèze innervés par le spinal qui n'est jamais atteint dans la paralysie infantile.

Le bras est le plus souvent en rotation interne (paralysie des rotateurs externes et contracture du grand pectoral). Quand le deltoïde est intact, la paralysie localisée aux muscles rotateurs externes donne au membre une attitude spéciale caractérisée par la conservation des mouvements d'adduction du bras avec rotation en dedans (épaule bote paralytique).

Dans le cas de paralysie du biceps seul, l'avant-bras est en extension complète sous l'influence de la contracture du triceps, et le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut dépasser l'angle droit en général.

Si le triceps est également pris, l'avant-bras, sous l'influence de la pesanteur, reste dans l'extension. Les mouvements de flexion et d'extension sont plus ou moins étendus suivant le degré de rétraction musculaire.

Si le triceps est seul pris, l'extension est impossible et l'avant-bras est fixé à angle droit sur le bras.

Dans le cas de paralysie des muscles extenseurs de la main, par suite de la contracture des fléchisseurs antagonistes, la main est fléchie à angle droit sur l'avant-bras ; et si le cubital antérieur est plus rétracté, la main est inclinée sur le bord cubital. Les mouvements d'extension sont impossibles, seul un peu de flexion de la main et des doigts (main bote palmaire).

En cas de paralysie des interosseux et des lombricaux, la main prend l'attitude en griffe bien connue : extension de la dernière phalange et flexion des deux dernières.

Si tous les muscles innervés par le cubital et le médian sont intéressés, la main se met en extension plus ou moins complète sur l'avant-bras (main bote dorsale), l'avant-bras étant en supination, ce qui tient à une dégénérescence plus marquée des muscles pronateurs.

Il peut y avoir aussi de l'atrophie des muscles de l'éminence thénar (main simiesque ; — Duchenne).

Membre inférieur. — Les attitudes postparalytiques du membre inférieur nous retiendront plus longtemps, parce que plus fréquentes et prêtant à un plus grand nombre de problèmes opératoires. Nous ne retiendrons que celles qui prêtent à une transplantation musculo-tendineuse [1].

Muscles de la jambe. — La paralysie peut porter d'une façon exclusive sur les muscles qui fléchissent le pied sur la jambe, *jambier antérieur et extenseur des orteils*. Le jambier antérieur produit simultanément trois mouvements : il élève la partie interne de l'avant-pied, il fléchit le pied sur la jambe, il produit une adduction légère du pied ; somme toute, lorsqu'il se contracte, il fait tourner le pied qui renverse en dehors sa face dorsale, en même temps que les phalanges, surtout celles du gros orteil, s'inclinent sur les métatarsiens. L'extenseur commun des orteils fléchit également le pied sur la jambe, mais, contrairement au jambier antérieur, il porte le pied dans l'abduction. Lorsque la paralysie atteint l'un ou l'autre de ces muscles, les signes se ressemblent beaucoup : les malades ne peuvent plus exécuter la flexion *directe* du pied sur la jambe ; mais, lorsque le jambier antérieur est seul frappé en même temps que la flexion se fait, le pied est porté en abduction, tandis que la flexion se fait en adduction lorsque l'extenseur est seul atteint. Lorsque l'extenseur commun des orteils est seul paralysé on constate, lorsque le malade marche, qu'il relève à chaque pas la face interne du pied par action du jambier antérieur intact. Lorsque les deux muscles sont paralysés, la flexion du pied sur la jambe est impossible. En même temps la diminution permanente de la force tonique des fléchisseurs du pied sur la jambe donne aux extenseurs — triceps sural — une prédominance d'action qui est suivie d'équinisme.

La paralysie des *extenseurs du pied sur la jambe* produit une déformation à peu près inverse de celle que l'on vient de voir. A l'état normal la contraction du *triceps sural* étend avec force l'arrière-pied, ainsi que le bord externe de l'avant-pied, pour employer la terminologie si claire de Duchenne ; en même temps le pied se met en varus ; le bord interne de l'avant-pied participe aussi au mouvement d'extension, mais il cède à la moindre pression.

C'est en réalité l'action propre du *long péronier latéral*, qui abaisse fortement le bord interne de l'avant-pied : la voûte plantaire se creuse tandis que le pied tourne et se met en valgus. La contraction simultanée du long péronier latéral et du triceps

1. Nous empruntons à l'article de Déjerine dans le *Traité des maladies nerveuses* les éléments de cette étude,

sural produit seule l'extension directe du pied sur la jambe. Il est donc facile de voir à quelle déformation conduit la paralysie de ces muscles. Lorsque le *triceps sural* est seul atrophié, on voit, pendant que le talon est abaissé par l'action tonique non modérée du jambier antérieur et des extenseurs des orteils, l'avant-pied s'infléchir directement sur l'arrière-pied. Sous l'action du long péronier latéral et du long fléchisseur des orteils, on a ainsi le *talus pied creux direct.*

Par suite de la paralysie isolée du long péronier latéral, le triceps agissant seul pour étendre le pied, le bord interne de l'avant-pied ne peut s'abaisser avec force et cède à la moindre résistance : le pied se met en adduction et prend l'attitude du varus. D'autre part la courbe plantaire, qui est maintenue à l'état normal par le tonus du long péronier, disparaît et il se forme un *pied plat varus.* Ce pied plat devient *valgus* lorsque le sujet marche; la partie externe du pied appuyant seule sur le sol, le poids du corps fait glisser les facettes articulaires du calcanéum sur celles de l'astragale, et tourne la plante du pied en dehors.

Enfin le *triceps sural* et le *long péronier latéral* peuvent être atrophiés simultanément; on voit alors, lorsque les autres muscles du pied sont intacts, le talon s'abaisser tandis que le bord interne du pied est relevé par l'action non modérée du jambier antérieur, les 4 métatarsiens tout au contraire fléchis par le fléchisseur des orteils; il se forme un *talus pied creux varus de l'avant-pied.*

Restent enfin les cas où le *long fléchisseur des orteils* est atteint isolément. On connaît son action à l'état normal. Il fléchit les 2 dernières phalanges des orteils et légèrement la première lorsqu'il se contracte énergiquement; s'il est paralysé ou atrophié, ces mouvements de flexion deviennent impossibles.

Nous n'avons envisagé jusqu'à présent que les cas relativement simples, c'est-à-dire la déformation produite par la paralysie d'un groupe naturel de muscles ayant tous sur le pied la même fonction. Mais dans bon nombre d'affections nerveuses la paralysie ou l'atrophie frappe pour ainsi dire au hasard, atteignant des muscles nombreux, à fonctions diverses, d'où des attitudes du pied très variables : Duchenne a décrit les déformations les plus fréquentes.

Si tous les muscles qui fléchissent l'avant-pied sur l'arrière-pied (*long péronier*, *fléchisseurs des orteils*) sont atrophiés ou paralysés et que, en même temps, le triceps, le jambier intérieur et l'extenseur commun des orteils aient conservé leurs forces normales, le pied se fléchit sur la jambe, le talon s'abaisse et

la plante du pied s'aplatit; on a un *talus pied plat direct.* Si l'extenseur commun est également atteint, l'action du jambier antérieur devient prédominante et l'on a un *talus pied plat varus.*

Si le *triceps sural* et le *long fléchisseur des orteils* sont paralysés, le long péronier latéral restant seul actif, l'avant-pied se courbe dans sa moitié interne : comme en même temps le talon s'est abaissé, on a un *talus pied creux tordu en dehors.*

Telles sont les principales déformations qui sont à envisager: on voit qu'elles sont dues à la prédominance d'action de certains muscles respectés par la paralysie, et qu'elles atteignent souvent un degré fort intense et déterminent des déformations fort incommodes. Ce qui prouve bien que telle est leur origine, c'est que si tous les muscles moteurs du pied sont paralysés, on n'observe pas ces déformations considérables; les sujets n'ont alors qu'un peu de claudication, et il suffit pour les faire marcher d'une chaussure à contrefort solide qui maintienne le pied fléchi à angle droit sur la jambe : ainsi s'explique l'aphorisme d'apparence paradoxal de Duchenne : « Il vaut mieux avoir perdu tous les muscles moteurs du pied sur la jambe que d'en conserver un certain nombre ».

Les muscles produisent des déformations du pied non seulement par leurs paralysies, mais encore par leur contracture; le pied se trouve alors fixé d'une façon permanente, dans l'attitude que lui imprime la contraction du muscle; ce qui a été dit précédemment de l'action des divers muscles nous dispense donc d'insister sur ce sujet. Nous rappellerons seulement que l'*équin varus* est produit par le *triceps sural*, le *pied creux valgus* par le *long péronier latéral*, l'*équin direct* par l'*action combinée de ces deux muscles*. La contracture du jambier antérieur amène le *talus varus*; celle du *long extenseur des orteils* le *talus valgus*; la *combinaison de la contracture des deux muscles précédents*, le *talus direct*. La contracture du *jambier postérieur* produit le *varus direct*, celle du *court péronier latéral*, le *valgus direct*.

Muscles de la cuisse. — Si tous les muscles sont paralysés, le genou est ballant; mais si la paralysie ne porte que sur certains d'entre eux, nous avons les attitudes suivantes :

L'attitude en flexion par paralysie du quadriceps est la plus fréquente. Que le malade soit dans la station verticale ou dans le décubitus, la jambe est fléchie sur la cuisse et forme un angle obtus ouvert en arrière ne dépassant pas en général l'angle droit. L'extension complète active ou passive est impossible; seule la flexion est possible.

L'attitude inverse en hyperextension est beaucoup plus rare :

c'est le genu recurvatum paralytique dont Redard a signalé un cas. S'il existe de la paralysie des muscles de la patte d'oie, par contracture du biceps, le péroné et par conséquent la jambe sont attirés en dehors; il se produit alors du genu valgum paralytique, dont le caractère différentiel est de se réduire facilement quand on porte la jambe en dedans.

Examen des attitudes pathologiques dues soit à l'hémiplégie spasmodique, soit à la diplégie spasmodique (maladie de Little).

La principale forme qu'on ait à traiter dans la majorité des cas par la transplantation musculo-tendineuse, localisée aux *membres inférieurs*, est la suivante :

Elle se caractérise par une contracture spasmodique qui porte surtout sur les fléchisseurs et les adducteurs, de là une démarche tout à fait caractéristique.

Le malade ne repose que sur la partie antérieure du pied, le talon restant plus ou moins élevé au-dessus du sol; le gros orteil est tourné en dedans, en un mot le pied est dévié en varus équin.

En même temps, la jambe est fléchie sur la cuisse, la cuisse sur le bassin ou debout et les genoux sont portés en dedans par la contracture des adducteurs.

Si on examine le malade au lit, on se rend compte de la rétraction du tendon d'Achille, du degré de contracture des fléchisseurs de la jambe et de la cuisse; on reconnaît l'obstacle aux mouvements d'abduction. Au *membre supérieur* le plus souvent coexiste le type paralysie radicale avec contracture des fléchisseur et ponc-teurs.

Non seulement les réflexes tendineux sont conservés, ce qui différencie la paralysie spasmodique de la paralysie infantile, mais encore ils sont exagérés ; parfois même on constate de la trépidation épileptoïde.

Il est d'ailleurs dans cette affection des degrés de gravité variant du simple au composé.

Il est à remarquer aussi que les malades qui en sont atteints présentent assez souvent un niveau intellectuel inférieur à celui des enfants paralytiques infantiles, ce qui présente une réelle importance au point de vue des soins post-opératoires et en particulier de la rééducation musculaire.

Examen des muscles. — Outre l'examen des muscles, il est utile de rechercher par la palpation ou même par la radiographie les altérations de forme qui se produisent dans les os et les articulations au cours des vieilles paralysies, qui accentuent la

déformation en la rendant plus complexe, et peuvent rencontrer des interventions spéciales portant sur les os.

Malgré un examen minutieux des membres malades, il est parfois difficile de se prononcer catégoriquement sur le nombre de muscles paralysés; en effet, quand il existe de la contracture, nous savons qu'elle peut être un obstacle à certains mouvements, et aussi que des muscles épargnés par la paralysie peuvent plus tard être atteints par l'*atrophie d'inactivité* (Vulpius). Il est difficile de distinguer ce qui revient à la paralysie de ce qui appartient à l'inactivité; on a cherché à faire cette distinction par l'examen électrique.

Cet examen électrique devra être autant que possible pratiqué par un médecin expérimenté. On ne doit intervenir chirurgicalement que lorsqu'il est absolument démontré que les groupes musculaires atteints sont « perdus pour la vie », suivant l'expression de Duchenne, c'est-à-dire quand ils ne réagissent plus aux excitations électriques ou quand ils présentent la réaction de dégénérescence, alors qu'un traitement électrique continué avec persévérance pendant plusieurs mois est resté sans résultat.

La réaction de dégénérescence consiste dans la diminution ou la perte de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et de l'excitabilité faradique des muscles, pendant que l'excitabilité galvanique des muscles reste stationnaire ou augmente.

Vulpius n'est guère partisan de l'examen électrique, se fiant plutôt à l'étude des mouvements et à l'examen direct des muscles après ouverture des téguments. Chez les jeunes enfants, dit-il, chez les enfants craintifs, les mouvements de défense volontaires ou non peuvent gêner les recherches; les courants trop faibles n'ont pas une action suffisante, les courants forts font contracter non seulement les muscles voisins, mais encore les antagonistes, ce qui masque la réaction des muscles malades.

Jamais un examen électrique ne lui a fait modifier un plan basé sur la seule inspection. C'est aussi l'avis de Hoffa, de Berger et Banzet.

Cone, Gocht, Kunik considèrent l'avantage de la recherche électrique comme théorique, et conseillent de ne pas s'en servir.

Codivilla ne lui accorde aucune valeur.

Par contre, en France, la plupart des chirurgiens s'en servent surtout dans les cas complexes, et Piéchaud écrivait : « La chirurgie des difformités paralytiques repose tout entière sur l'appréciation exacte de l'état électrique des muscles et nulle opération ne devra être proposée, si déjà l'on ne sait quels muscles sont perdus, quels muscles peuvent être régénérés. »

Auffret croit qu'on aurait tort de se priver des indications pré-

cieuses que fournit l'examen électrique : en donnant une connaissance plus exacte du degré d'altération des muscles, il permet déjà d'établir un pronostic sur le résultat de l'opération ; il montre souvent des paralysies plus étendues que les mouvements du pied ne permettent de le supposer; enfin, avant et après l'intervention, seul l'examen électrique permet d'affirmer que le résultat tient à la transplantation et non au redressement ou aux opérations complémentaires.

Il est d'autres points sur lesquels on est assez mal renseigné avant la transplantation : par exemple, le degré de force musculaire que l'on pourra transplanter soit avec un tendon entier, soit avec une partie de ce tendon ; il y a là une question d'habitude et de grande expérience que seuls les chirurgiens rompus à ce genre d'opérations peuvent trancher.

Quel est aussi le degré d'adaptation du cerveau aux nouvelles dispositions périphériques créées par l'opération? Il s'agit là d'une capacité variant avec les individus, difficile à fixer d'avance.

Préparatifs de l'opération. — Il est inutile d'insister sur la nécessité absolue d'une rigoureuse asepsie dans l'exécution des opérations tendineuses.

La sensibilité à l'infection des gaines a même été cause de ce que la transplantation n'est pas entrée plus tôt dans les mœurs chirurgicales. En effet une seule faute contre l'asepsie peut faire manquer la réunion des tendons et expose par conséquent à la récidive de la difformité, sans compter les accidents qui résultent de l'infection de la plaie dont la disposition favorise les fusées purulentes.

Il est démontré qu'on a tout intérêt à ce que l'hémostase soit aussi complète que possible, la présence de caillots étant nuisible à la bonne marche de la cicatrisation.

Tubby, Winkelman, Luning, Vulpius, Frœlich et d'autres se servent de la bande d'Esmarch, ou d'une ligature élastique à la racine du membre ; beaucoup préfèrent faire l'hémostase au fur et à mesure de la rencontre des vaisseaux, ce qui est certainement plus sûr et expose moins au saignottement qu'on peut voir se produire après ablation du lien constricteur et qui, dans bien des cas, a été nuisible à la réunion profonde. L'avantage de l'Esmarch pour des opérations le plus souvent superficielles est plus théorique que réel. Il est d'ailleurs facile d'éviter les vaisseaux importants du tissu cellulaire.

Le champ opératoire aura été minutieusement préparé la veille de l'opération, si possible, par un savonnage d'un quart d'heure, suivi du passage à l'éther, à l'alcool. Il faudra éviter un bros-

sage trop énergique qui a l'inconvénient d'être douloureux et de faire des excoriations de la peau. Or, chez les malades atteints de paralysie infantile il faut se rappeler que la peau est très susceptible, et qu'elle ne doit pas être traumatisée. Les ongles des doigts et des orteils seront coupés très courts, et les sillons péri- et sous-unguéaux passés à la teinture d'iode. Le membre sera entouré d'un pansement sec et non humide, ce qui ferait macérer la peau; dans la Clinique infantile de Lille on a l'habitude d'enfermer le membre dans une grande botte en toile stérilisée, par une coulisse serrée en haut et qui protège très bien la région lavée pendant les quelques heures qui précèdent l'intervention.

La toilette des mains du chirurgien et de son aide sera faite d'une façon très soignée, avec l'eau stérilisée tiédie, la brosse, les lotions à la liqueur de Van Swieten (Vulpius, Lange; Peraire n'emploie que l'eau bouillie), le passage à l'éther et à l'alcool. Il est inutile d'insister.

Vulpius met des gants de fil pour opérer, persuadé que la désinfection des ongles est illusoire. C'est une précaution de plus, mais qui n'ést pas toujours indispensable, car il est parfaitement possible, si on y met le temps, de désinfecter complètement ses mains, à la condition que toute la chirurgie sale soit faite les mains gantées de caoutchouc, ou par un autre chirurgien. Il est préférable, même si on emploie des gants de caoutchouc pour la chirurgie septique, de ne pas faire d'opération sale les jours qui précèdent une transplantation, les gants les plus solides pouvant se déchirer au cours de l'opération sans qu'on s'en aperçoive et donnant ainsi une fausse sécurité au chirurgien.

Vulpius se protège aussi, pendant l'opération, la barbe, la bouche et les cheveux par un masque en toile un peu flottant et ne découvrant que les yeux.

C'est une précaution de plus qui a surtout sa valeur dans les Services de Clinique où le chirurgien est exposé à parler, au cours d'une intervention, pour attirer l'attention des élèves sur tel ou tel point. On ne risque pas ainsi de souiller la plaie par la salive.

Lange est du même avis, et se sert de gants et masque malgré leur incommodité. Depuis ce moment il n'a plus d'infection tendineuse.

Le membre sera relavé sur la table d'opérations et posé sur un champ de compresses aseptiques. Pour éviter la possibilité d'une souillure par la table, Vulpius interpose avant la dernière compresse une étoffe imperméable stérile qui empêche toute contamination.

Aides. — Outre le chloroformisateur, deux aides sont néces-

saires qui doivent être, bien entendu, aussi désinfectés que le chirurgien. L'un aidera directement et l'autre maintiendra le membre en position corrigée pendant l'application de l'appareil plâtré.

Anesthésie. — L'anesthésie, le plus souvent, est pratiquée au chloroforme, de préférence à tout autre moyen.

L'anesthésie au bromure ou au chlorure d'éthyle a été employée, mais n'est pas à recommander en raison de sa faible durée si on emploie ces produits à dose normale, et de la trop grande quantité d'anesthésique que l'on est forcé d'utiliser si on prolonge l'anesthésie pendant un certain temps.

L'injection locale de cocaïne a été pratiquée par Perain. Ce n'est pas un exemple à suivre, car on est amené à multiplier les traînées cocaïniques étant données les incisions multiples que l'on peut être forcé de faire. Cependant il pourrait y avoir un avantage à provoquer le jeu des muscles avant ou après l'anastomose, pour se rendre bien compte de ce que l'on peut faire, les tendons étant mis à nu, et aussi du résultat final.

C'est dans ce but que, chez un enfant atteint de pied bot varus équin paralytique, Gaudier s'est servi de la rachistovaïnisation dont l'emploi assez fréquent lui avait démontré l'innocuité et l'efficacité chez l'enfant. (Société de Chirurgie, 1907.) Dans ce cas il put faire exécuter par l'enfant, d'ailleurs très intelligent et pas pusillanime, des mouvements (la transplantation étant terminée) suffisants qui lui démontrèrent que l'attitude qu'il cherchait était réalisée. Il n'y eut pas de réaction médullaire.

Instruments. — Il n'y a pas d'instrumentation spéciale, et avec un bistouri, ciseaux, sonde cannelée, pinces de Kocher, pinces à griffes, aiguille de Reverdin ou autre, on peut pratiquer les interventions les plus variées sur les tendons. Vulpius, pour la ténotomie, emploie un couteau en forme de serpe.

Les pinces, tout en étant résistantes, doivent être à griffes très fines pour ne pas léser le tendon, ce qui a pour Vulpius une importance capitale; il ne touche que le moins possible et le plus délicatement possible le tendon pour ne pas déchirer la mince gaine celluleuse qui l'entoure.

Les aiguilles seront très fines pour ne pas dissocier les faisceaux tendineux et exposer à des déchirures quand on serre les fils.

Pour suturer le tendon au périoste (*méthode périostale*), Lange emploie de fortes aiguilles avec une courte pointe piquante; pour la suture des tendons, ce sont des aiguilles rondes très minces. Il conserve ses instruments dans une solution d'oxycyanure de mercure à 1 p. 1 000.

Vulpius fait de même, toutes ses aiguilles étant enfilées d'avance pour ne pas perdre de temps.

Mencière, au Congrès français de Chirurgie de 1903, décrit son instrumentation spéciale, qui se compose de 5 instruments fort ingénieux, bien adaptés à l'opération, mais qui ne sont nullement indispensables.

Correction de l'attitude. — Faut-il corriger la difformité avant, pendant ou après l'opération de la transplantation? Les avis sont encore partagés à ce sujet.

Codivilla, autrefois, faisait cette correction pendant l'opération, ce qui peut être dangereux pour l'asepsie; dans d'autres cas, il ne la faisait qu'après achèvement de l'intervention sans crainte de léser la suture, ce qui est possible; quelquefois il a redressé après guérison de la plaie opératoire.

Actuellement il a modifié son opinion et préfère redresser d'abord, et ensuite transplanter.

Curcio est pourtant resté fidèle à la première manière de Codivilla, malgré que Vulpius ait, au Congrès de Naples, essayé de lui démontrer les désavantages de cette manière de faire.

Cependant la plupart des chirurgiens, Drobnick, Eve, Gocht, Kunik, Little, Ludwig, Peraire, Mencière, sont de l'avis de Vulpius.

Dans les cas très simples il est possible de redresser et d'opérer dans la même séance.

Dans les formes anciennes et accusées il vaut mieux redresser dans un premier temps, et renvoyer l'intervention jusqu'à ce qu'ait disparu toute trace d'ecchymose, de gonflement dû aux manipulations du redressement; c'est aussi l'avis de M. Kirmisson. Frœlich, après redressement, immobilise 3 semaines.

Si les rétractions tendineuses et le raccourcissement s'opposent à un redressement manuel facile, pour ne pas faire de dégâts, par suite de traumatismes un peu brutaux, il vaut mieux chirurgicalement y remédier par la ténotomie ou mieux par l'*allongement* ou le *raccourcissement tendineux*. Ce sera le premier temps de la transplantation.

Allongement tendineux. — L'allongement tendineux peut être exécuté par différents procédés dont nous ne signalerons que les principaux.

Procédé de Poncet par incisions latérales en accordéon ou en zigzag du tendon. — On pratique sur chaque bord du tendon des incisions transversales intéressant au moins les trois quarts de la largeur de celui-ci. Le nombre des incisions varie suivant l'importance de l'allongement à obtenir, sachant approximativement que, sur un tendon de 22 millimètres de large, une incision de 15 millimètres donne un allongement de 1 centimètre.

Procédé de Bayer (de Prague) par dédoublement et glisse

ment latéral. — Le tendon est divisé en deux moitiés égales par une incision verticale égale, ou mieux un peu supérieure à l'allongement que l'on veut obtenir; des deux bandelettes longitudinales ainsi obtenues, l'une est détachée au niveau de son extrémité supérieure, l'autre au niveau de son extrémité inférieure, puis on corrige la déformation, ce qui amène un glissement des deux bandelettes l'une sur l'autre; leurs extrémités sont maintenant en contact et il n'y a plus qu'à les suturer soit terminalement, soit latéralement (Lange). Codivilla emploie un procédé analogue basé sur le retournement de languettes tendineuses détachées du tendon à allonger et suturées ensemble.

Une modification introduite, mais peu heureuse, consiste à dédoubler le tendon dans toute son épaisseur, de haut en bas et d'avant en arrière très obliquement, à faire glisser les deux surfaces sectionnées l'une sur l'autre et à suturer quand la correction de l'attitude est réalisée.

Procédé de Hibbs. — Hibbs pratique une section transversale des deux tiers du tendon, puis une section ascendante de 2 à 3 centimètres. A 1 centimètre environ au-dessus de la terminaison de cette incision ascendante, il fait une nouvelle incision transversale des deux tiers du tendon, mais en partant du bord opposé, puis ensuite une incision descendante de même longueur que l'ascendante à laquelle elle est parallèle. La terminaison de cette incision descendante est donc environ à 1 centimètre au-dessus de la première incision transversale. Ceci fait, on déplie le tendon dont la continuité a été ainsi respectée.

Raccourcissement des tendons. — Le raccourcissement tendineux a pour but, étant donné un tendon étiré, d'en diminuer sa longueur et, en remettant le membre en bonne position, de permettre aux fibres musculaires saines de se contracter plus efficacement, puisque le tendon aura repris sa longueur normale.

Le raccourcissement est presque toujours le *complément indispensable* de la transplantation tendineuse.

Le raccourcissement peut être pratiqué avec ou sans section des tendons. Vulpius emploie le procédé en boucle d'Hoffa qui donne d'excellents résultats. Cela consiste à replier le tendon étiré sur lui-même, de manière à former une anse dont on calcule facilement la valeur puisque la difformité est hypercorrigée au moment où se fera le raccourcissement.

Les bords de cette boucle, après avivement des faces ou non, seront maintenus en regard par quelques points de suture à la soie, et la boucle, pour ne pas faire de relief trop appréciable, sera appliquée soit en haut, soit en bas contre le tendon ainsi raccourci par un point.

Si la transplantation se fait sur le tendon à raccourcir, il faut que cette boucle soit faite au-dessus de la transplantation.

Ce procédé a l'avantage, en cas de non-réussite de la suture, de ne pas interrompre la continuité du tendon.

Il en est de même avec le procédé d'Ollier, dans lequel on enlève une partie de la masse centrale du tendon tout en respectant une bandelette latérale qui maintient la continuité du tendon en cas d'échec de la suture faite entre les deux extrémités laissées par le fragment réséqué. Les premiers procédés ne sont pas applicables au raccourcissement du tendon d'Achille, mais plutôt les suivants. Lange raccourcit les tendons, en tirant sur les fils de soie qui se plissent (voir Méthode périostale).

Les autres procédés sectionnent le tendon obliquement ou transversalement et suturent les deux bouts.

Le Roy des Barres est partisan de l'incision oblique du tendon, du raccourcissement par glissement et de la suture au catgut en position corrigée.

Des incisions. — Suivant les chirurgiens, les *incisions* de la peau sont *petites* ou *grandes*.

Eve, par méfiance des œdèmes, des troubles circulatoires possibles, fait de petites incisions. Cet œdème et ces troubles circulatoires tiennent d'ailleurs à une tout autre cause, lésions nerveuses, compression par l'appareil.

Codivilla n'a qu'une médiocre confiance dans la vitalité de la peau chez les paralytiques infantiles; aussi fait-il des incisions courtes et, quand cela est nécessaire, il préfère en faire deux petites, une au niveau du muscle, l'autre au niveau des tendons. Gocht est du même avis. Vulpius pense que c'est là une exagération, et, imitant en cela Drobnick, Peraire, Le Roy des Barres, croit que les grandes incisions n'ont que des avantages, en ayant soin bien naturellement d'éviter les vaisseaux et les troncs nerveux superficiels autant qu'il est possible pour ne pas exposer à des troubles trophiques.

Lange, tout en reconnaissant que les plaies cutanées guérissent moins vite chez les paralytiques que chez les sujets normaux, est d'avis de faire de grandes incisions, car seules elles nous permettent d'être renseignés sur l'état des muscles. Bien souvent un muscle qui paraît dégénéré dans son tiers inférieur renferme des faisceaux sains dans ses deux tiers moyen et supérieur, et peut par conséquent servir à la transplantation

Si les deux muscles à transplanter sont voisins l'un de l'autre on peut employer une seule incision qui permettra de bien les découvrir, ou encore une incision légèrement oblique qui les exposera encore mieux. Si les muscles sont au contraire dans des

loges différentes, il ne faut pas hésiter, comme le fait Vulpius, à pratiquer autant d'incisions qu'il sera nécessaire, sans cependant les faire trop rapprochées pour ne pas exposer la peau à une mortification possible. Une pince introduite par une incision en tunnellisant les tissus ira rejoindre l'incision voisine et permettra de ramener avec elle les tendons que l'on veut transplanter.

Incision des aponévroses. — Les aponévroses seront fendues sur toute la longueur de l'incision cutanée et au moins à un bon travers de doigt de leur insertion osseuse pour faciliter leur suture ultérieure. Lorsqu'on anastomosera des mucles placés chacun dans une loge musculaire différente, il y aura avantage à faire une incision longitudinale au niveau de chacune des loges, à effondrer la cloison intermusculaire sur une certaine étendue pour faire passer le segment musculaire que l'on veut anastomoser.

Il ne faut jamais, autant que possible, entamer le ligament annulaire quand on opère sur la jambe, car ce ligament a un rôle important comme poulie de réflexion dont la destruction présente une réelle importance pour la bonne exécution des mouvements du pied.

Examen des muscles. — Vulpius attache une grande importance à l'examen direct du muscle ainsi découvert par l'incision, examen qui renseigne sur la répartition de la paralysie, le degré et la forme de l'atrophie. Cet examen demande l'ischémie artificielle de la bande d'Esmarch.

Le muscle sain présente une couleur rouge sombre.

Le muscle paralysé est partiellement ou totalement teinte jaunâtre, et dans les cas anciens infiltré de graisse.

Les muscles en état d'inactivité sont d'un rose pâle. Ce sont ces muscles qu'il faut rappeler à la vie.

Ces trois colorations peuvent se rencontrer sur un même muscle qui en est comme tigré.

MÉTHODES DES TRANSPLANTATIONS.

Méthodes des transplantations. — Tous les procédés de transplantations musculo-tendineuses se résument en deux méthodes générales.

1° Transplantation de tendon à tendon, totale ou partielle.

2° Transplantation périostale.

Au point de vue de l'emploi de la force du muscle sain celle-ci sera transmise en totalité (Funktionsübertragung) ou en partie (Funktionsteilung).

1° **Transplantation de tendon à tendon.** — Les tendons à anastomoser peuvent être suturés entre eux de bien des façons différentes [1].

Vulpius en a donné le schéma suivant, souvent modifié, et considère trois genres principaux d'anastomose.

A) Le tendon sain *sectionné* près de son *extrémité périphérique* est fixé au *tendon paralysé*. C'est la transplantation descendante (Vulpius), active (Hoffa), intraparalytique (Friedrich).

Quatre méthodes peuvent être employées :

1° Le muscle à suppléer est entièrement paralysé; les deux tendons sont sectionnés transversalement et le bout central du muscle sain est suturé au bout périphérique du muscle paralysé; les deux autres bouts musculaires restent ainsi isolés. C'est ainsi que Nicoladoni conçut son premier procédé opératoire.

Procédé de Nicoladoni (15 avril 1881). — Il sectionna, dans un cas de talus très prononcé, les péroniers au niveau de la malléole et les dénuda seulement au niveau de la section, puis il fixa la portion centrale ainsi isolée du muscle sain dans une encoche faite au muscle paralysé, au niveau du tendon d'Achille (suppléance du triceps par les péroniers). Ce procédé fut employé par Drobnik (pied bot paralytique varus équin, extenseur propre du gros orteil sain et extenseur commun des orteils paralysé; pied bot valgus paralytique, extenseur propre sain, jambier antérieur paralysé), Ghillini (pied bot valgus, long péronier latéral sain, jambier antérieur paralysé) et par bien d'autres.

Modification de Goldthwait : la portion tendineuse à transplanter est avivée sur une certaine étendue et fixée par deux points de suture dans une fente faite sur le tendon paralysé.

Modification de Ghillini (compliquée) : la réunion des bouts tendineux est faite de telle manière que les bouts chevauchent l'un sur l'autre dans une étendue de 2 centimètres. Chaque bout est divisé en quatre lanières par des incisions longitudinales; ces lanières sont tressées entre elles à la manière d'une natte et fixées à la soie.

2° Le muscle à suppléer n'est pas entièrement paralysé; le tendon du muscle sain est sectionné transversalement et fixé à une languette à insertion inférieure détachée du tendon du muscle paralysé dont la continuité sera ainsi conservée. Le bout périphérique du muscle sain reste isolé.

3° Le tendon du muscle sain sectionné transversalement est

1. Nous n'avons pas cru nécessaire d'accompagner de figures cette description : on en trouvera d'excellentes dans Berger et Banzet, Labey, Monod et Vanverts, la thèse de Le Roy des Barres, les monographies de Vulpius, Lange, etc.

fixé sur le tendon du muscle paralysé conservé intact. Le bout périphérique du muscle sain reste isolé.

4° Les deux tendons sont sectionnés transversalement; le bout central du muscle sain est fixé au bout périphérique du muscle paralysé et le bout périphérique du muscle sain est fixé au bout central du muscle paralysé.

B) Le tendon *paralysé*, *séparé* de son ventre musculaire dégénéré, est *suturé* au *tendon* du muscle sain. C'est la transplantation ascendante (Vulpius), passive (Hoffa), intrafonctionnelle (Friedrich).

1° Le muscle à suppléer est entièrement paralysé, son tendon est sectionné transversalement et le bout périphérique réuni au muscle sain intact.

2° Le muscle à suppléer a conservé quelques fibres saines, son tendon est dédoublé et une languette est fixée au muscle sain dont la continuité est respectée.

C) Le muscle sain est dédoublé; une de ses moitiés sectionnées vers son extrémité périphérique vient s'entre-croiser avec une bandelette taillée en sens inverse sur le muscle paralysé et lui est fixée par la suture. C'est la transplantation bilatérale (Vulpius), active, passive (Hoffa), ou encore l'échange de tendons.

On pourrait décrire aussi un quatrième genre qui consisterait simplement dans l'adossement pur et simple des tendons à anastomoser.

Mainz a décrit un procédé qu'il appelle *indirect*. Au lieu de réunir le bout *central* du muscle sain au bout *périphérique* du muscle paralysé, quand la distance qui sépare les muscles est assez grande, il le fixe sur un *tendon voisin*, et *déviant* celui-ci, *au-dessous* de cette première transplantation, *en greffe une portion* sur le bout *périphérique* du tendon *paralysé*.

Comparant ces trois genres principaux d'anastomose au point de vue physiologique et technique, Vulpius constate : que la transplantation *ascendante* ou passive que recommande Goldtwait comme évitant au maximum la lésion du tendon sain, est la *moins favorable* au point de vue du retour de la fonction, car le tendon paralysé, fixé latéralement au tendon sain, ne pourra qu'accomplir passivement les mouvements de ce dernier sans acquérir jamais d'activité propre. On peut surtout craindre qu'il se laisse peu à peu distendre et perde ses qualités d'organe de transmission.

Que la transplantation *descendante* (ou *active* est la meilleure au point de vue de la transmission au muscle paralysé de la contraction du muscle sain, mais elle a le grand inconvénient de priver le muscle sain de ses fonctions et ne peut être utilisée

que si le muscle sain a une importance fonctionnellement moins grande que le muscle à suppléer.

C'est aussi la méthode qui donne les conditions de *suture* les plus *favorables*.

La transplantation bilatérale crée des conditions de suture défavorables; il est difficile de régler la tension des bandelettes tendineuses au moment des sutures, condition essentielle au succès d'une transplantation; aussi cette méthode, qui, physiologiquement, est la meilleure car elle ne supprime complètement la continuité d'aucun muscle, sera le plus souvent rejetée à cause des difficultés techniques et de l'incertitude du résultat.

Il est donc préférable, en principe, dans la méthode de suture de tendon à tendon, d'employer la méthode descendante, qu'on suture totalité ou partie du tendon sain au tendon paralysé. Quand on aura sectionné complètement le tendon sain on aura soin de suturer par méthode ascendante son bout périphérique à un tendon voisin de fonction analogue. Lange évite la transplantation partielle, parce qu'il estime, d'après son observation, que les parties divisées n'acquièrent pas d'indépendance fonctionnelle, et, quand il le peut, donne la préférence à la transplantation totale sur la partielle.

Le procédé d'adossement des tendons est peu recommandable : il exige des tendons voisins et parallèles, et, de plus, on ne peut pas avoir de confiance dans une suture étendue et ne réunissant que des bords, condition favorable à l'étirement et à la désunion.

Mode d'union des tendons. — Les tendons destinés à la transplantation ayant été choisis après un examen minutieux basé tant sur l'étude antérieure des mouvements que sur l'aspect des muscles après section des téguments, des aponévroses et des gaines, il s'agit maintenant de procéder à l'anastomose. Il est extrêmement important que les deux tendons à anastomoser cheminent aussi parallèlement que possible, et sur la plus grande distance. Cela est assez facile à réaliser quand le tendon du muscle sain est sectionné totalement, et qu'il est contigu ou très voisin du muscle paralysé. Cela est plus difficile quand il s'agit d'un tendon éloigné, ou que l'on ne greffe qu'une bandelette partielle du tendon sain, car, dans ce dernier cas, la bandelette mère laissée en place, empêche d'écarter la greffe autant qu'on le voudrait, et alors on peut être forcé de faire des bandelettes très allongées, ce qui est toujours au détriment de la vitalité du tendon.

L'aide redressant la difformité en hypercorrection on s'assure par des tractions sur le tendon paralysé de quelle longueur celui-ci doit être tendu pour maintenir la difformité réduite.

Cette traction sera faite sans manipulations du tendon, en ne le maintenant qu'avec une pince de Kocher à plusieurs griffes. En même temps, on est renseigné sur le degré de raccourcissement qu'il faudra donner au tendon paralysé, temps important de l'acte opératoire.

Le tendon sain sera saisi de la même manière et amené le plus près possible du tendon paralysé. Cela est facile pour les muscles d'une même loge. On calcule alors le point où il sera sectionné totalement ou partiellement suivant que l'on pratiquera tel ou tel procédé de transplantation, et aussi s'il n'est pas besoin de créer une poulie de réflexion. Le tendon sectionné ou la bandelette devront se rapprocher facilement du tendon paralysé et avoir une longueur suffisante pour pouvoir dépasser de 1 à 2 centimètres le point où se fera la suture. Quand les tendons sont éloignés, on se sert d'une pince à mors dentés, qui, introduite fermée dans l'incision correspondante au tendon paralysé, fait un passage en cheminant entre le squelette et les autres tendons, passe, s'il le faut, dans le ligament interosseux. Arrivé au niveau du tendon sain sectionné on en saisit l'extrémité et on retire la pince (Codivilla).

Il peut y avoir un avantage à pratiquer une section légèrement oblique du tendon sain, car cela permettra d'avoir une extrémité périphérique un peu plus longue et par conséquent plus facile, elle aussi, à greffer sur un tendon voisin.

Mencière a démontré que le tendon sain devait être greffé *sous tension*, ce qui est absolument indispensable pour le bon fonctionnement du nouveau muscle.

La majorité des auteurs, quand surtout il s'agit de la greffe d'un tendon entier, emploient la greffe en fente. A la hauteur voulue et avec un bistouri fin ou un ténotome, on pratique une boutonnière longitudinale sur le tendon paralysé, ayant à peu près une hauteur de 1 centimètre. Une pince introduite dans cette fente d'avant en arrière ira chercher le tendon sain qui sera ainsi amené en arrière du tendon paralysé. Pendant que l'aide maintient cette pince en tension, le chirurgien s'occupe à fixer tendon sain et tendon paralysé par des points de suture. Si le tendon est rond, on peut le faire repasser dans une seconde boutonnière (Vulpius). Codivilla divise le tendon en deux, fait passer une moitié dans la boutonnière et la réunit ensuite à la moitié restante.

Dans le procédé par échange de bandelettes tendineuses la suture sera faite d'une autre façon; on tire sur la bandelette du tendon sain que l'on veut transplanter, de manière à l'amener jusqu'au niveau de l'angle de division des deux moitiés du tendon

paralysé; on la place entre ces deux moitiés; on fixe par quelques points de suture son sommet dans l'angle de division de ces moitiés, et par 3, 4 ou 5 autres points également chacun de ses bords avivés aux bords correspondants des deux moitiés du tendon paralysé entre lesquels la bandelette transplantée se trouve comprise.

Certains auteurs ont de préférence employé les **transplantations musculaires**, unissant non plus seulement les tendons, mais des portions de muscle.

Le Roy des Barres a bien étudié dans sa thèse ce point délicat de technique et qui, dans certains procédés spéciaux, comme nous le verrons plus loin, présente une importance très grande.

En effet, dans la division des muscles l'opérateur doit redoubler d'attention. C'est là qu'il lui faudra des connaissances précises de la structure musculaire et surtout de la distribution anatomique précise des vaisseaux et des nerfs musculaires. Quand on isole un segment musculo-tendineux, on doit s'efforcer de conserver aux fibres musculaires leur continuité avec le tendon, de sorte que le segment isolé forme un tout bien homogène.

On évitera avec grand soin de léser les vaisseaux et les nerfs pour ne pas diminuer la vitalité du muscle que l'on transpose et qui est souvent fort diminuée, quelquefois même compromise. H. Wollenberg conseille de ne pas dépasser le moitié du muscle. Quelques opérateurs, pour dédoubler le muscle, emploient la sonde cannelée; maniée avec soin ce n'est pas un mauvais instrument, mais on peut lui reprocher de contusionner la fibre musculaire et de faire des sections peu franches moins propres à la réunion par première intention. Il est donc préférable, sauf dans des régions particulièrement délicates, de se servir du bistouri manié avec précaution de la pointe seulement, en écartant plutôt qu'en coupant et en suivant bien les intervalles interfasciculaires, autant du moins qu'il est possible. Ce dédoublement fait de haut en bas (ne remontant pas trop haut), on cherchera seulement à séparer dans le tendon les fibres tendineuses qui font suite au segment musculaire isolé de manière à donner au tout l'aspect d'une plume d'oie.

Les précautions à prendre du côté du muscle paralysé sont moins grandes, il faut surtout bien ménager les vaisseaux.

Le muscle paralysé pourra être traité comme un tendon et l'anastomose être faite par le procédé de la boutonnière dans laquelle vient s'engager le muscle sain, en totalité ou partiellement, préalablement avivé. Les sutures seront faites comme pour un tendon (voir plus haut).

Un autre procédé recommandé par Le Roy des Barres consiste à

créer par division dans le sens de ses fibres sur le muscle paralysé une sorte de gouttière dans laquelle le muscle sain sera inclus en bonne tension et maintenu à l'aide de plusieurs points en U.

En passant les fils il faudra avoir grand soin de ne pas comprendre dans une anse un nerf musculaire ou un vaisseau important, ce qui pourrait amener des troubles trophiques et compromettre la vie et le fonctionnement du muscle.

Les transplantations musculaires ont été surtout employées par Drobnik et Péraire.

Procédé de Drobnik (par division de fonctions). — Drobnik, au lieu de sectionner tout un muscle sain pour le transplanter, prend seulement une portion de ce muscle qu'il fixe sur le muscle paralysé, espérant créer ainsi un muscle nouveau. Voici, rapidement exposé, son procédé : grandes incisions de la peau et des aponévroses (pour la jambe par exemple, les deux tiers de sa longueur) permettant l'examen complet des muscles; s'il le faut, incision libératrice transversale de l'aponévrose. Division du muscle de haut en bas avec grands soins au moyen d'un instrument mousse, pour ménager les vaisseaux et les nerfs en passant autant que possible dans les interstices cellulaires qui se prolongent jusque dans le tendon. La longueur du segment à transplanter sera mesurée au moyen d'un fil de soie. L'épaisseur du segment tendineux sera en rapport avec la portion musculaire isolée. Avant de fixer la portion de tendon transplantée, le tendon du muscle paralysé est attiré en dehors et le membre mis en hypercorrection. Le segment à transplanter est relâché par la traction sur le muscle. Il est suturé à la soie dans une étendue suffisante, aux bords avivés du tendon du muscle paralysé ou dans une fente faite à ce tendon. Autant que possible le premier point devra être fait au niveau où le tendon pénètre dans le muscle.

Pour empêcher la réunion possible du segment transplanté à une distance très rapprochée, au muscle dont il provient plutôt qu'au muscle paralysé, Drobnik avait conçu le projet d'intercaler entre les segments musculaires du papier gommé.

Ultérieurement, pour obvier à cet inconvénient, il eut recours à un procédé plus chirurgical qui consista dans l'emploi d'un segment éloigné du muscle à transplanter.

Le Roy des Barres propose, pour éviter cette réunion, soit de tordre légèrement sur lui-même le segment à transplanter, de manière à ce que les deux surfaces avivées ne soient pas en contact, soit d'inclure profondément le segment transposé dans le muscle paralysé, soit d'essayer de fixer la face profonde de la peau à la lèvre du muscle restant, de telle sorte que, si la

cicatrice parvenait à réunir les deux parties du muscle, elle comprît suffisamment de tissus cellulaires pour pouvoir être assouplie par la suite.

Procédé de Péraire et Mailly. — Après mise à nu du muscle et du tendon à l'endroit où ils se continuent l'un avec l'autre, on dédouble de haut en bas, au bistouri, le tendon du muscle paralysé, et de bas en haut le tendon du muscle sain; on anastomose l'un à l'autre avec des fils de soie fins mais résistants les deux segments tendineux ainsi obtenus par division, puis on suture par un ou deux fils de soie les deux surfaces musculaires en présence, du muscle sain et du muscle paralysé après avivement préalable.

Lorsque le muscle sain est très éloigné du muscle paralysé, il présente forcément une direction très oblique par rapport à celle du muscle à suppléer. Dans ces conditions le mouvement qu'il imprimerait serait très différent de celui qui fait défaut et que l'on désire rétablir.

On peut alors, dans certains cas, essayer de créer des poulies de réflexion qui modifieront le mouvement et le régulariseront. On pourra se servir, dans ce but, soit d'un tendon voisin sur lequel se réfléchira le muscle transplanté (Drobnick), soit d'une cloison aponévrotique, soit d'un rebord osseux, ou d'une saillie anormale, soit d'un orifice artificiel ostéo-aponévrotique (Jalaguier) ou de la voie interosseuse.

Suture des tendons. — Dans le cas de greffe en fente Vulpius recommande de suturer chacun des bords du tendon sain en tension au bord correspondant de la boutonnière au niveau du point où il la traverse; l'extrémité inférieure du tendon sain est alors fixée contre la face antérieure du tendon paralysé par des points de suture alternés, après avoir ou non avivé les deux faces en contact.

Le Roy des Barres et Jalaguier emploient les points en U en ayant soin que les deux points d'entrée et les deux points de sortie ne soient pas sur une même ligne verticale. Outre ces points ils pratiquent un surjet comprenant une des lèvres de la fente tendineuse, le tendon sain, la deuxième lèvre de la fente, en ayant soin que les anses passent assez loin des bords de la fente et sur le bord du tendon sain, de telle sorte que les fils une fois serrés les deux lèvres de la fente se referment sur le tendon qui se trouve ainsi inclus de toutes parts. Ce procédé est applicable également à la transplantation musculaire.

D'autres opérateurs emploient la suture en surjets en V.

Il peut y avoir des cas où on se contente d'une suture simple par affrontement. Le mieux alors est, imitant en cela Le Dentu, de faire, outre la suture d'affrontement, une suture de soutien

en traversant les bouts tendineux d'un bord à l'autre, à 10 ou 12 millimètres de la surface de section, par un fil dont l'anse embrasse les bords du tendon d'un côté et dont les extrémités sont nouées du côté opposé. Ce fil soutient la suture d'affrontement.

Matériel de suture. — Comme matériel de suture la plupart des chirurgiens emploient la soie. Lange la fait bouillir un quart d'heure avant l'opération dans une solution de sublimé à 1 p. 1000 et l'y conserve pendant la durée de l'opération. Codivilla se sert de crins de Florence.

Péraire emploie aussi la soie, mais simplement bouillie dans l'eau ordinaire ou additionnée de borax. Piéchaud employait aussi la soie fine stérilisée. Witzel se sert de fil d'argent, Schanz de fil de bronze, d'aluminium, Goldthwait et Tubby de catgut. Goldthwait, Milliken ont employé le tendon de kangourou, qui se résorbe au bout d'une vingtaine de jours et qui est très résistant; Jalaguier, Le Roy des Barres et d'autres utilisent le catgut nos 0, 1, 2, suivant les cas).

Lange a expérimenté le fil de celluloïd, qui est trop flexible et qu'il a abandonné pour revenir à la soie ou aux fils de métal.

2° **Transplantation périostale.** — Dans ce procédé, surtout employé au membre inférieur, le tendon sain n'est plus fixé au tendon paralysé, mais suturé directement ou par l'intermédiaire d'un tendon de soie au périoste.

Bien que Drobnik ait déjà, en 1893, dans un cas de pied bot talus, suturé à la fois le tendon du long péronier latéral au tendon d'Achille et au périoste du calcanéum, Lange est véritablement l'auteur de cette nouvelle méthode de transplantation. Depuis sa présentation au Congrès des Sciences naturelles à Munich, en 1899, de deux malades ainsi traités, Lange multiplia ses publications, perfectionna sa technique et, par l'emploi des tendons de soie, en étendit les applications.

En suturant le tendon sain au périoste, Lange a deux buts principaux. L'étude des tendons paralysés lui avait montré qu'ils sont souvent ramollis, déchiquetés, extensibles et qu'ils ne pouvaient donner un tracteur solide, s'étirant sous l'influence des contractions du muscle sain. C'est pour cela qu'il essaya d'éviter la suture de tendon à tendon et préféra fixer directement le tendon sain à l'os en un point approprié du squelette.

Cependant, encore peu satisfait de la marche de ses opérés, Lange constata que la marche ne se faisait bien que quand le pied avait récupéré par la transplantation les mouvements latéraux de pronation et de supination. La flexion et l'extension suffisent à la marche sur terrain plat; mais sur un terrain inégal

le pied doit pouvoir, par ses mouvements latéraux, s'adapter aux inégalités du sol.

En examinant de près ses résultats, il s'aperçut que la transplantation partielle d'un segment musculo-tendineux ne lui donnait jamais que des demi-succès, car les deux moitiés d'un muscle divisé ne peuvent pas se contracter indépendamment l'une de l'autre. Il vaut donc mieux substituer aux transplantations partielles les transplantations totales. Cette indication restreint alors les transplantations aux cas où la paralysie n'a frappé qu'un nombre restreint de muscles.

Lange démontra alors par un schéma que les points du squelette sur lesquels doit agir un muscle pour donner au pied les mouvements indispensables de flexion, d'extension, de pronation, de supination étaient au nombre de cinq. Le premier correspond au point d'insertion du tendon d'Achille. Les points II et III représentent les points d'insertion des fléchisseurs dorsaux (II, jambier antérieur, et III, le point où un muscle qui n'existe pas, s'il y était implanté, rétablirait le mouvement exécuté par les quatre chefs de l'extenseur commun et le péronier antérieur); IV représente le point d'insertion du jambier postérieur (supinateur adducteur); V, celui du court péronier (abducteur pronateur). C'est sur le périoste de ces points qu'il faut venir suturer les tendons sains totalement détachés.

Si certains muscles se prêtent à ces déplacements par leur situation superficielle et la longueur de leurs tendons, les muscles à tendons courts ou profonds ne peuvent être amenés directement aux points du squelette sur lesquels on veut les faire agir, et Lange allongea les tendons avec de la soie. C'était là le second but : avoir la liberté du choix du point d'insertion pour le nouveau muscle, et aussi la liberté du choix du muscle, car il n'est pas rare dans les paralysies d'être contraint de se servir de muscles qui n'ont pas leurs rapports normaux.

L'idée de combler une perte de substance d'un tendon avec un fil artificiel revient à Anger, qui se servit d'un fil d'argent pour réunir les deux bouts de l'extenseur des doigts trop écartés l'un de l'autre pour pouvoir être réunis directement.

A la suite des expériences de Gluck (1882) sur la soie, Kummel Wolfler, Dawnbarn l'utilisèrent pour réparer les pertes de substances tendineuses. Les expériences de Gluck avaient démontré que, avec des précautions, des soies de longueur notable pouvaient rester dans l'organisme d'une façon durable sans crainte d'élimination.

Lange utilisa ce tendon de soie dans un cas de suppléance du quadriceps où les tendons fléchisseurs rétractés ne pouvaient

venir jusqu'à la rotule. Il les allongea avec un fil de soie qu'il fixa par son autre extrémité au périoste rotulien.

Les bons résultats qu'il obtint lui firent généraliser sa méthode dont les avantages sont les suivants :

Les tendons à la soie peuvent être aussi longs que l'on veut; on peut donc aller les insérer au bon endroit sans crainte qu'ils soient trop courts.

On ne doit pas craindre que le tendon artificiel manque de solidité; le tendon de soie qui, au premier jour, n'a l'épaisseur que d'un fil, acquiert au bout de six mois, par l'adjonction du tissu conjonctif, l'épaisseur d'un crayon (Mencière).

Ceci a été confirmé par des examens histologiques faits par Lange, qui en a donné le résultat détaillé dans une communication au Congrès d'Orthopédie de 1903. De son côté, Mencière (de Reims), dans une communication qu'il fit au Congrès pour l'Avancement des Sciences à Lyon, en 1906, démontra que, non seulement le nouveau tendon ainsi créé de toutes pièces (écheveau de soie) fonctionnait comme un tendon véritable, plus volumineux même que le congénère, sans avoir contracté d'adhérences ni avec la peau ou les parties profondes, mais encore qu'on ne voit plus trace, six mois après, de fil, la soie ayant été pénétrée, absorbée, remplacée par des tissus de formation fibreuse.

Le manuel opératoire est très simple. Supposons une paralysie du jambier antérieur et l'extenseur propre de l'orteil choisi pour le suppléer.

Les deux tendons sont libérés comme il a été indiqué plus haut. Le tendon de l'extenseur propre sera sectionné au milieu du dos du pied et le bout central sera isolé, allongé avec de la soie, et attiré vers le cuboïde ou le premier cunéiforme. Lange place son point de soie sur le tendon, de la manière indiquée ci-contre, et qui lui permet de raccourcir le tendon en serrant les fils. Le périoste de cet os sera incisé, décollé et l'extrémité du tendon de soie placée dans la brèche périostée ainsi créée. Ensuite les deux faisceaux de soie seront passés en deux ou trois points profonds dans le périoste au moyen d'une forte aiguille enfoncée aussi loin que possible. Lange évite de pénétrer dans l'articulation, mais, sans hésiter, il passe dans la capsule les cartilages et les ligaments. Pour ces points profonds, il faut des aiguilles encore plus fortes, courbes, épaisses.

La correction obtenue comme on le désire et l'attitude du pied étant hypercorrigée, on serre les fils qu'on coupe ras; puis on réunit le périoste au-dessus des fils qu'on enfouit, par deux ou trois points de suture.

Le bout périphérique de l'extenseur propre sera réuni à l'extenseur commun des orteils.

Les fils de soie tendus du tendon au périoste soulèvent la peau et peuvent en amener l'ulcération; pour éviter une escarre, Lange insiste sur l'hypercorrection; après l'enlèvement du plâtre le pied ne reprend que peu à peu l'attitude moyenne, mais déjà les fils de soie, entourés de tissu cellulaire, ne sont plus en contact direct avec la peau et la crainte d'ulcération diminue chaque jour.

On peut encore craindre une escarre cutanée au niveau de la suture des soies au périoste; cette suture détermine en effet un nœud de réelle épaisseur qui peut soulever et ulcérer la mince cicatrice cutanée.

Lange a observé quelquefois cet accident; en touchant la petite escarre à la teinture d'iode et en la pansant aseptiquement jusqu'à ce que la solidité assurée des sutures permette d'enlever le nœud proéminent. On peut d'ailleurs éviter cet accident en rentrant le nœud dans la profondeur et en rapprochant au-dessus de lui les tissus fibreux voisins par deux ou trois points de suture, ce qui paraît devoir encore augmenter la saillie du nœud sous la peau.

La suture périostale est solide; Lange a démontré sur des cadavres d'enfant qu'elle ne lâchait que sous un poids de 14 à 15 kilogrammes, tandis qu'un poids de 2 à 3 kilogrammes suffisait à rompre la suture de tendon à tendon. Sur des cadavres d'adultes, la suture tendineuse lâcha sous une charge de 10 kilogrammes, un fil de soie fixé au périoste et portant un poids de 30 kilogrammes, se cassa avant que la suture périostale ne cédât. Et, dit Lange, un tendon paralysé doit présenter moins de résistance qu'un tendon sain, et céder chez l'enfant à un poids de quelques centaines de grammes.

Quelques modifications de technique générale ont été apportées au procédé de Lange, surtout en ce qui concerne les moyens d'union du fil de soie au périoste.

Wolf, dans 4 cas, pour rendre l'union du tendon de soie avec l'os plus intime, pratiqua un pont ostéo-périostique sous lequel il glissa le tendon dont l'extrémité libre fut suturée au périoste voisin, tandis qu'un fil le fixait dans le canal osseux.

Müller va plus loin et conseille d'introduire le tendon dans un canal purement osseux (Whitmann); il a construit à cet effet des perforateurs de différents diamètres.

Klumsky a modifié le procédé de Müller; il divise longitudinalement le tendon, fait passer une des bandelettes dans un canal osseux et vient la suturer à l'autre bandelette, en dehors de l'os.

Turner, pour obtenir l'allongement du tendon dans la transplantation périostale et éviter l'emploi des tresses de soie, a inventé la modification suivante qu'il a utilisée au niveau des tendons fléchisseurs du genou. Voulant transplanter le tendon du biceps sur le bord supérieur de la rotule, il détacha à son insertion un lambeau de périoste suffisamment long pour parfaire la différence de longueur. On a ainsi un pont vivant bien supérieur aux sutures de soie, d'après Turner.

Drainage. — La plupart des auteurs ne drainent pas après la suture, par quelque procédé qu'elle ait été exécutée, Vulpius, Codivilla, principalement; cependant Péraire et Mally, Sudaka, Frœlich, Lange pratiquent le drainage, qu'ils ne laissent que quelques jours.

Lange se sert d'un petit fragment de gaze qu'il trempe dans le sublimé à 1 p. 1 000 et laisse 48 heures. Doberreit attache à cette gaze un fil de soie qu'il fixe à l'extrémité supérieure du pansement, ce qui permet de retirer facilement le drain au bout de quelques jours sans défaire le bandage.

Le Roy des Barres invoque en faveur du non drainage qu'il est inutile de mettre un drain si on est sûr de son asepsie, car on draine de la sérosité et, dit-il, c'est une complication ultérieure, car il faut enlever le pansement au bout de quelque temps au lieu de le laisser en place 15, 20 jours et plus.

Lange ne s'est jamais trouvé mal de drainer, malgré sa rigoureuse asepsie, et estime que c'est grâce à cela qu'il a si peu d'abcès d'élimination des fils de soie (2 contre 25 à Vulpius). Frœlich avant le drainage voyait éliminer la soie chez un quart de ses opérés.

Quelques opérateurs (Milliken entre autres) essaientde reconstituer une gaine tendineuse, c'est ce que faisait Piéchaud; Le Dentu et jadis Vulpius l'ont tenté. C'est une pratique inutile, d'une exécution difficile, qui augmente la durée de l'opération et prédispose à l'étranglement tendineux, aux adhérences. Vulpius ne referme pas l'aponévrose, se contentant de la prendre de temps à autre dans les sutures cutanées. Lange la reconstitue.

Pour les sutures cutanées Jalaguier recommande le catgut 00 qui présente l'avantage de ne pas nécessiter l'ablation du pansement pour enlever les fils. On a utilisé les fils de soie, les crins de Florence (Vulpius). Les griffes de Michel ne sont pas à recommander, car elles affrontent mal les peaux un peu épaisses.

Pansement. — Le pansement sera rigoureusement aseptique, sec et composé de gaze stérilisée recouverte d'une bonne couche de coton hydrophile, le tout étant maintenu par une bande souple en tarlatane ou en crêpe.

Vulpius applique le pansement et la bande tandis que l'Esmarch est encore en place et il serre assez fort. Comme le bandage prend le pied et la jambe, il a soin de mettre entre les orteils de l'ouate qui rendra la compression plus douce.

Appareil plâtré. — Quelques chirurgiens n'appliquent pas de suite un appareil plâtré et, comme Frœlich, se contentent de le mettre après le second pansement où ils ont pratiqué l'ablation du drain.

La majorité cependant a recours immédiatement, le premier pansement posé, à un appareil contentif, le plus souvent une gouttière plâtrée ou une bande plâtrée modérément serrée.

Pendant l'application de cet appareil l'aide et le chirurgien corrigeront ou maintiendront en bonne position la difformité réduite.

En général on fait de l'hypercorrection, mais il y a pour les différents cas des règles spéciales qu'il est bon de rappeler ici sommairement.

D'abord, dans tous les cas, *un peu de valgus* est nécessaire. Dans les pieds bots équins paralytiques où tous les extenseurs sont paralysés, il est bon de placer le pied en extrême pied bot talus: s'il ne s'agit que d'un léger pied bot équin produit par la seule paralysie d'un extenseur il n'y aura pas besoin alors d'hypercorrection.

Dans les paralysies du quadriceps où les fléchisseurs sont transplantés en avant, le membre doit être fixé dans l'extension aussi complète que possible. Il faut être prévenu qu'en redressant énergiquement et en mettant le membre en genu recurvatum on court peut-être le danger de voir se former un genou ballant.

Dans les opérations concernant les mouvements de la main, il est de règle de faire de l'hypercorrection; mais il n'est pas recommandé de laisser la main comme la jambe plusieurs mois en appareil, et 3 à 4 semaines suffisent, car il faut éviter les raideurs articulaires des doigts si difficiles plus tard à modifier.

Vulpius, pour les difformités du pied, fixe le pied dans l'appareil plâtré en position rectangulaire, léger valgus, le pouce en haut. Il laisse l'appareil 5 semaines.

Péraire fait remonter le bandage plâtré jusqu'au-dessus du genou, ce qui ne paraît pas indispensable, et le laisse en moyenne un mois.

Frœlich le laisse 3 à 4 semaines.

Le Roy des Barres recommande de lever l'appareil et le premier pansement au bout de 17 à 20 jours, puis de remettre une nouvelle gouttière et un pansement très ouaté et de faire

marcher le malade s'il s'agit d'une difformité du pied. Au bout de 15 jours tout pansement et plâtre sont enlevés et le traitement post-opératoire commence.

8 à 10 semaines après l'opération, Lange enlève l'appareil plâtré et fait un moulage du membre, pour faire confectionner en celluloïd et attelles d'acier un léger appareil de soutien qui sera porté pendant le traitement post-opératoire.

Dans les cas où on emploie le procédé de Codivilla (passage du tendon dans l'espace interosseux), il faut laisser le plâtre peu de temps.

Traitement post-opératoire. — Ce traitement présente une importance considérable presque aussi grande que l'acte opératoire lui-même. Il comprend deux temps principaux :

1° Assurer la guérison fonctionnelle, esthétique du membre.

2° Apprendre au malade à se servir d'un membre ainsi modifié et reconstitué.

Le premier but sera atteint par un traitement orthopédique et médical.

Péraire, Mally, Sudaka proscrivent tout port d'appareil, tout traitement médical, pensant qu'ils ne sont pas utiles.

Sans appareil un simple bandage plâtré maintenu pendant un mois a suffi à assurer la réunion des tendons anastomosés et la guérison permanente (Vulpius).

Rochet accuse l'appareil orthopédique d'atrophier le membre.

Ce n'est pas là l'avis des principaux chirurgiens qui, au contraire, voient dans le traitement post-opératoire bien dirigé un des principaux éléments du succès opératoire (Drobnick). Vulpius insiste sur l'importance de ce traitement consécutif qui « doit faire mûrir le germe semé par l'opération ». Le succès n'est pas complet après l'ablation de l'appareil plâtré mais il augmente parfois d'une façon surprenante sous l'influence du traitement post-opératoire et de l'exercice journalier.

Nous avons vu que Lange faisait porter un appareil très léger en celluloïd immédiatement après le bandage plâtré. Dans le cas de pied bot valgus paralytique ancien, la semelle sera inclinée de telle sorte qu'elle portera le pied en supination légère pendant la journée. Pendant la nuit, le pied sera fixé en supination plus forte et en légère flexion.

Dans le pied bot varus la bottine maintiendra le pied en pronation. Dans les formes graves de pied bot équin, Lange laisse porter quelques mois l'appareil en celluloïd pour raidir un peu les articulations du pied et empêcher dans la mesure du possible les allongements violents, subits des nouveaux extenseurs.

Cet allongement des tendons transplantés est le gros danger

dans les premiers mois qui suivent l'ablation de l'appareil, et pendant l'exécution de l'appareil qui remplace le bandage plâtré, il est bon d'enrouler autour du membre une bande de gaze bien serrée au-dessus d'une couche d'ouate et de permettre seulement alors les mouvements. Tous les 5 à 8 jours, on découpe une rondelle de pansement sur le bord inférieur et supérieur ce qui fait que, au fur et à mesure que celui-ci diminuera, les mouvements deviendront plus considérables.

Après 4 à 6 semaines, principalement dans le cas de transplantation périostale, on trouvera les tendons si épaissis, la cicatrice si solide qu'on pourra laisser aller le membre sans appareil.

Drobnick recommande le port d'une bonne chaussure à lacets et d'un bandage en sparadrap, ainsi confectionné : « on prend une simple bordure de tissu élastique longue de 4 centimètres et on coud à cette bordure des bandes de sparadrap; avec une de ces bandes on entoure le pied malade tandis que l'autre bande est fixée après que l'on a exercé une certaine traction sur la bordure au côté externe et au côté interne de la jambe » (Philippof).

Jalaguier fait porter une chaussure légère à lacets, à semelle surélevée d'un côté ou de l'autre et parfois munie d'un tuteur interne ou externe.

Frœlich se sert également d'une bottine à tige renforcée par des lanières de cuir larges de 2 centimètres et dans lesquelles on place une semelle en liège plus élevée de 1 à 2 centimètres vers le bord externe dans le varus, vers le bord interne dans le valgus. Il les fait porter pendant 1 à 2 mois et dans tous les cas.

Dans les cas complexes on pourrait aussi essayer de faire porter pendant un temps plus ou moins long des appareils à muscles artificiels que recommandait Calot au Congrès de Chirurgie, dans le traitement de la paralysie infantile, alors qu'il était peu partisan des transplantations tendineuses, restait sceptique et ne pouvait admettre, « malgré les belles assurances de Vulpius, de Péraire et de Mailly », que le muscle nouveau pourrait lutter contre les antagonistes.

Ducroquet a imaginé également des appareils de prothèse fort ingénieux et bien décrits dans la thèse de Le Roy des Barres, qui pourront rendre des services passagers ou permanents dans le traitement post-opératoire, surtout quand un muscle transplanté peut ne pas être assez résistant contre la contraction des antagonistes.

Rien n'est plus variable que le temps pendant lequel on fera porter ces divers appareils et seuls l'examen des muscles, de

leurs mouvements, la solidité du membre pourront permettre de le fixer.

En même temps on emploiera l'électricité, le massage, les bains chauds et la gymnastique, précieux adjuvants, mais qu'il faut manier avec beaucoup de prudence. Lange recommande de ne pas commencer avant 3 mois après l'opération, pour attendre que les cicatrices soient bien solides.

Le Roy des Barres commence l'électricité et quelques mouvements passifs vers le 20e ou 25e jour, très doucement, 5 à 6 jours après le massage et quelques mouvements actifs et, le plâtre enlevé, définitivement la marche.

Le traitement électrique a un double but : activer la nutrition du muscle et lui faire exécuter une gymnastique passive qui doit être excessivement modérée, pour ne pas exposer à des allongements intempestifs.

D'après Allard, cité par Le Roy des Barres, ce traitement, qui doit en moyenne être fait tous les deux jours, comprendra d'abord la galvanisation stable du membre (le courant étant progressivement amené à une intensité de 10 à 12 milliampères, et maintenu pendant 15 minutes) et la faradisation localisée du muscle, d'une durée de 2 à 3 minutes pour chaque muscle.

Frœlich continue ce traitement pendant quelques mois.

Doit-on porter le traitement sur tous les muscles ou seulement sur le muscle transplanté. Le Roy des Barres pense qu'il y a avantage à n'électriser qu'une fois par semaine les muscles du membre atteint tandis qu'on électrisera ou massera tous les deux jours le muscle anastomosé, et cela pendant plusieurs mois.

La gymnastique se composera surtout de mouvements actifs exécutés avec infiniment de douceur, et en décomposant les temps très lentement. Cette gymnastique ne peut être pratiquée que dans des instituts spéciaux annexés aux cliniques orthopédiques et sous la surveillance de professeurs particulièrement compétents et doués d'une grande autorité sur leurs élèves. Aussi comprend-on facilement que les résultats les meilleurs et les plus rapides se rencontreront surtout chez les enfants intelligents et d'un certain âge. Les mouvements passifs exécutés au moyen d'appareils sont à rejeter à cause de la possibilité d'étirements tendineux.

La marche, quand il s'agit, cas le plus fréquent, de paralysies des membres inférieurs, sera, au début et suivant les conseils de Drobnick, pratiquée les pieds nus, le contact d'un plan résistant produisant des réflexes plus intenses. Drobnick, chez les jeunes enfants souvent rebelles à l'excitation électrique, pique la peau

avec une aiguille de manière à produire ainsi des mouvements actifs.

Lorsque le malade aura quitté la clinique il faudra exiger, dans la mesure du possible, qu'il vienne revoir son médecin tous les deux mois et qu'il signale de suite la moindre défaillance qui pourrait se produire du côté de ses muscles transplantés.

La forme du membre ayant été rendue le mieux possible et la fonction perdue pouvant après l'intervention redevenir possible, il faut, outre le traitement post-opératoire, que le malade apprenne à se servir des nouvelles dispositions musculaires que le chirurgien a constituées par la transplantation musculo-tendineuse.

Cette éducation peut être très complexe et constitue un des points les plus intéressants des suites post-opératoires de la transplantation.

Le fait doit être envisagé dans deux cas principaux bien différents.

1° Le muscle transplanté possède une fonction de même sens que le muscle paralysé ; cette fonction pouvant être très analogue, par exemple, à la face antérieure de la jambe, l'extenseur propre de l'orteil suppléant le jambier antérieur.

Ici le problème est simple : l'extenseur propre est habitué à produire un mouvement presque du même ordre que celui du jambier; en tout cas ce qui en diffère un peu se perdra vite en quelques jours et la rééducation sera rapide.

2° Le muscle transplanté possède une fonction de sens différent que le muscle paralysé : extenseur pour un fléchisseur et *vice versa.*

On sait que, dans ces cas, la rééducation peut être très longue et la physiologie s'en est emparé pour établir des théories très ingénieuses mais qui n'ont rien à expliquer. En effet, l'excitation agit toujours sur le muscle de la même façon après la transplantation qu'avant, et qu'importe que l'implantation du nouveau muscle se fasse dans le sens de la flexion au lieu qu'avant c'était du côté de l'extension, il faudra simplement arriver à persuader au malade ceci : Lorsque vous voudrez fléchir le pied, dans le cas ci-dessus, pensez à l'étendre, et réciproquement. Le malade n'a donc qu'à se figurer vouloir faire le mouvement contraire à celui qu'il doit exécuter, et cela ne conduit pas à de nouvelles conceptions sur les relations entre le centre de l'idée de flexion, les mouvements de flexion et l'idée d'extension (Voigt).

Au bout de quelques mois ce travail de l'esprit fait place à un automaticisme. Mais, chez les jeunes enfants ou les dégénérés

on voit toutes les difficultés que peut rencontrer le chirurgien pour parfaire son œuvre. En résumé, nous avons dans les transplantations musculo-tendineuses une méthode thérapeutique de réelle valeur, très discutée encore, mais qui, à notre avis, rend des services indiscutables quand on l'applique avec *discernement* et *méthode*. Mais pour cela il faut être bien pénétré de la technique spéciale, et avoir vu les maîtres de la transplantation, et principalement Vulpius, dont les résultats sont pour la plupart très satisfaisants, et, à notre avis, supérieurs dans les formes moyennes à tout ce que l'on peut obtenir de l'arthrodésie ou du port d'appareil. Mais il faut *aller les voir* et, après Vulpius et Lange, dont les deux méthodes ont des indications différentes et se complètent, on deviendra souvent partisan de procédés qu'au premier abord et sur un trop petit nombre de cas, on jugeait peut-être trop vite.

PRINCIPAUX MODES DE TRANSPLANTATIONS POUVANT ÊTRE EMPLOYÉS AUX MEMBRES INFÉRIEURS ET SUPÉRIEURS POUR LA CURE DE DIFFORMITÉS PARALYTIQUES.

Sans vouloir entrer dans le détail opératoire que l'on trouvera dans les traités spéciaux, ni dans les indications qu'a traitées M. Kirmisson, nous n'avons l'intention d'esquisser ici qu'un *schema* de ce qui a été fait le plus souvent comme transplantations usuelles.

Paralysie spinale infantile.

MEMBRE INFÉRIEUR : PIEDS BOTS PARALYTIQUES

Pied bot équin paralytique. — La forme pure de pied bot équin paralytique est rare ; le plus souvent elle est combinée aux déviations en valgus ou en varus ; quand le jambier antérieur est paralysé, par prédominance des muscles extenseurs intacts ou peu touchés, le pied prend la position en valgus équin, en abduction et pronation. Au contraire, quand les extenseurs sont paralysés, et le jambier antérieur conservé le pied se dévie en varus équin. L'équinisme est fixé par la contracture du tendon d'Achille, les muscles du mollet étant intacts.

PARALYSIE DU JAMBIER ANTÉRIEUR ET DE L'EXTENSEUR COMMUN; LES AUTRES MUSCLES ANTÉRIEURS CONSERVÉS. — *Transplantation de tendon à tendon.* — I. — 1° Allongement du tendon d'Achille;

2° Transplantation du tendon du court péronier latéral sur l'extenseur commun;

3° Transplantation de l'extenseur propre sur le tendon du jambier antérieur;

4° Raccourcissement des extenseurs.

II. — (On ne veut ou on ne peut pas se servir des péroniers latéraux.)

1° Allongement du tendon d'Achille;

2° Raccourcissement du tendon du jambier antérieur;

3° Transplantation du tendon de l'extenseur propre sur extenseur commun des orteils.

PARALYSIE DE TOUS LES MUSCLES ANTÉRIEURS. — III. — 1° Allongement du tendon d'Achille;

2° Détachement d'une bandelette interne du tendon d'Achille;

3° Passage de cette bandelette à travers le ligament interosseux et transplantation sur jambier antérieur, ou l'extenseur commun, ou sur les deux (Kofmann);

4° Raccourcissement des extenseurs.

IV. — 1° Allongement du tendon d'Achille;

2° Transplantation d'une bandelette prise au fléchisseur propre sur le jambier antérieur (Vulpius).

Ces diverses transplantations peuvent aussi être exécutées au moyen du procédé Péraire-Mally.

Transplantation périostale (jambier et extenseur paralysés). — 1° Allongement du tendon d'Achille. Section du court péronier et suture sur la face dorsale du cuboïde.

2° Section de l'extenseur propre et suture sur la face dorsale du scaphoïde.

L'extenseur propre est aussi paralysé.

1° Section et raccourcissement du jambier antérieur;

2° Suture à la face dorsale du scaphoïde (pour rapprocher le plus possible son insertion de l'articulation tibio-tarsienne) et raccourcissement des extenseurs (J. Wolff).

Pied bot valgus paralytique. — Cette forme est provoquée par la paralysie des muscles supinateurs et adducteurs du pied (jambier antérieur et souvent jambier postérieur). Le jambier antérieur est difficile à suppléer, car non seulement il est supinateur, mais aussi doit s'opposer à la pronation que tend à causer le poids du corps. Dans les formes légères une simple bottine surélevée du côté interne permet une marche convenable.

Transplantation de tendon à tendon. — 1° Si équinisme prononcé, allongement du tendon d'Achille;

2° Transplantation de l'extenseur propre, ou de l'extenseur commun, ou des deux en masse (Mencière) sur le jambier antérieur;

3° Si jambier postérieur atteint, transplantation du court péronier latéral sur jambier postérieur. Raccourcissement des muscles tibiaux.

Transplantation périostale. — 1° Désinsertion du court péronier du 5[e] métatarsien, le tendon est amené sur le bord interne du pied et suturé au scaphoïde (il devient adducteur);

2° Section de l'extenseur propre, et suture sur la face dorsale du 1[er] cunéiforme (élévateur du bord interne du pied);

3° Si équinisme, allongement du tendon d'Achille et raccourcissement des extenseurs.

Pied bot varus paralytique. — Cette forme est provoquée par la parésie ou la paralysie de l'extenseur commun, des péroniers, et parfois de l'extenseur propre. Il y a prédominance des muscles adducteurs, supinateurs et fléchisseurs du pied.

Il peut aussi y avoir un peu d'affaiblissement du triceps sural. Si celui-ci est normal, il s'ajoute au varus de l'équinisme.

Transplantation de tendon à tendon. — 1° Si équinisme, allongement du tendon d'Achille;

2° Si extenseur propre intact, transplantation sur l'extenseur commun raccourci; si extenseur propre paralysé, transplantation d'une partie du jambier antérieur sur extenseur commun raccourci;

3° Transplantation d'une partie du triceps sural sur le long péronier latéral raccourci;

4° Transplantation du jambier postérieur sur le court péronier latéral raccourci.

Transplantation périostale. — 1° Si équinisme, allongement du tendon d'Achille;

2° Section le plus loin possible avant le renflement du jambier postérieur. Le tendon passé entre le tendon d'Achille et le calcanéum est amené sur le bord externe du pied, allongé à la soie et suturé à la tubérosité du 5[e] métatarsien (il devient abducteur).

Pied bot talus paralytique. — Cette forme est provoquée par la paralysie des muscles du mollet et la contracture des antagonistes. C'est pour une telle difformité que furent faites les premières transplantations de Nicoladoni, Hacker, Drobnick... Elle peut être aussi compliquée d'un certain degré de déviation latérale.

Transplantation de tendon à tendon. — 1° Raccourcissement du tendon d'Achille;

2° Transplantation du fléchisseur propre ou du jambier postérieur sur le bord interne du tendon d'Achille;

3° Transplantation du court péronier latéral sur le bord externe du tendon d'Achille.

Si talus valgus :

1° Raccourcissement du tendon d'Achille;

2° Transplantation du long péronier sur le tendon d'Achille;

3° Transplantation du court péronier sur le fléchisseur commun.

(Whitmann suture les deux péroniers au tendon d'Achille, raccourci après extirpation du calcanéum.)

La transplantation *périostale* ne présente ici aucun avantage.

Paralysie infantile au niveau du genou. — Si tous les muscles de la cuisse sont paralysés, le genou est ballant, mais le plus souvent la paralysie a surtout atteint le quadriceps et les muscles postérieurs contracturés impriment au genou une flexion permanente plus ou moins accusée.

LES MUSCLES JUMEAUX SONT SAINS. — *Transplantation de tendon à tendon.* — 1° Redressement du membre;

2° Transplantation du biceps au côté externe, du demi-membraneux et du demi-tendineux au côté interne du tendon quadricipital, extension. Reiner remplace le biceps par le couturier qu'il amène au côté externe du tendon quadricipital. Vulpius emploie biceps, couturier et les deux fléchisseurs médians, qu'il suture au tendon du quadriceps et à la rotule.

Les muscles jumeaux sont paralysés.

1° Transplantation du biceps et du demi-tendineux, le semi-membraneux restant dans le creux poplité comme fléchisseur.

Les muscles postérieurs sont paralysés.

1° Transplantation du couturier et du tenseur du fascia lata sur le tendon du quadriceps raccourci.

Transplantation périostale. — 1° Transplantation du biceps sur le côté externe de la rotule, du demi-membraneux sur le côté interne. Suture des tendons aux bords correspondants du tendon quadricipital.

Krause et Schanz font passer les deux tendons dans une boutonnière qu'ils pratiquent sur le tendon du quadriceps, et les suturent ensuite à la rotule.

Lange, Vulpius prolongent le tendon actif avec du fil de soie jusqu'à la tubérosité tibiale interne.

Paralysies des muscles de la fesse. — Dans un cas de paralysie infantile du muscle grand fessier (le psoas était intact ainsi que les autres muscles du membre inférieur, sauf le jambier antérieur), Moszcowicz fit l'opération suivante :

Il commença par transformer le membre inférieur droit en un

pilon rigide, en pratiquant l'arthrodèse du genou et de la hanche et raccourcissant de façon convenable les tendons fléchisseurs et extenseurs du pied. Du côté gauche, il remplaça le muscle fessier par les muscles semi-membraneux, semi-tendineux et biceps, qui furent détachés à leur insertion supérieure et transplantés au niveau du sacrum, après allongement artificiel de leurs tendons à l'aide de faisceau de fils de soie. A la vérité ceux-ci furent éliminés dans la suite par suppuration, mais il s'était créé néanmoins de solides tractus cicatriciels entre les corps musculaires et l'os, qui réalisèrent parfaitement le résultat poursuivi, celui de lutter contre la rétraction du psoas.

Membre supérieur. — Les localisations de la paralysie infantile sont beaucoup plus rares au membre supérieur qu'au membre inférieur, aussi nos connaissances sur les transplantations tendineuses dans les paralysies de la main et du bras sont-elles très peu étendues.

D'ailleurs le plan opératoire est plus difficile encore à établir et les chances de succès moins grandes. En effet la disposition anatomique des muscles, leur jeu plus compliqué, rendent leur suppléance très difficile.

Au pied le problème principal à résoudre est de rendre les mouvements de flexion, d'extension de l'articulation tibio-tarsienne.

A la main il y a les mouvements des doigts.

Paralysies des muscles de la main. — Codivilla a publié deux cas de transplantation du tendon fléchisseur profond du 5e doigt qui fut amené en dedans et suturé à l'insertion métacarpienne de l'opposant du pouce paralysé.

Vulpius, en 1897, a eu l'intention de suppléer les lombricaux paralysés par une bandelette prise sur le fléchisseur superficiel.

Paralysie des muscles de l'avant-bras. — Les observations de transplantation sont plus fréquentes : Drobnick, Rochet (4), Vulpius, Franke, Gocht, Hoffa, Hevisi, Ludwig, White, Bulow-Hansen, Townsend, Cappelen, Keiler...

Le plus souvent il s'agit de la paralysie plus ou moins complète des extenseurs et la main est en flexion, souvent inclinée vers le bord cubital.

On a ainsi transplanté :

1° Le cubital antérieur sur l'extenseur commun des doigts;

2° Le premier radial sur le long abducteur et le court extenseur du pouce;

3° Une bandelette du 2e radial sur l'extenseur du pouce ou sur l'extenseur commun.

4° Le petit palmaire et une partie du grand palmaire sur l'extenseur commun;

5° Le grand palmaire sur le 1er radial (Mencière);

Vulpius a même exposé un plan opératoire typique pour la paralysie radiale;

1° Raccourcir le premier radial.

2° Transplantation du cubital postérieur sur l'extenseur commun.

Paralysie des muscles du bras. — C'est pour des paralysies du triceps et deltoïde qu'on est principalement intervenu.

On a transplanté :

1° Une bandelette du deltoïde sur le tendon et la gaine tendineuse du triceps (Milliken);

2° Le long chef du triceps paralysé suturé dans une boutonnière du deltoïde sain (Gocht);

3° La portion sternale et claviculaire interne du grand pectoral a été détachée, retournée et suturée à l'épine de l'omoplate (Winiwarter);

4° Le grand pectoral tout entier désinséré a été transplanté et suturé au tiers externe de la clavicule et à l'acromion (Hildebrandt, Sachs). L'auteur fait remarquer, lors de la présentation de la malade au 5e Congrès de Chirurgie allemand, que les muscles ainsi transplantés faisaient d'abord de la paralysie flasque, puis se régénéraient rapidement à la condition que leurs nerfs et vaisseaux aient été soigneusement respectés;

5° Une bandelette de trapèze (Hoffa, Mencière, Gersuny), de trapèze et de la portion claviculaire du grand pectoral (Morestin) ont été transplantées sur le deltoïde paralysé.

Reichardt, d'après Vulpius, aurait pratiqué la même intervention, mais d'une façon un peu différente, en suturant dans le trapèze trois portions du deltoïde.

Samter (de Königsberg) est intervenu dans un cas de paralysie du grand dentelé; il a libéré le grand pectoral à son insertion au bras et l'a fixé à l'omoplate.

Hémiplégie spastique.

Paralysie cérébrale infantile. — *Membre inférieur.* — Contre l'attitude en varus équin qui est la plus fréquente des formes à traiter, Franke, Codivilla, Curcio, Vulpius, Mainzer, Bulow, Beck... ont le plus souvent pratiqué :

1° Ténotomie ou allongement du tendon d'Achille. Redressement du pied.

2° Transplantation du tendon d'Achille sur un ou deux péroniers.

3° Transplantation du jambier postérieur sur l'extenseur commun à travers l'espace interosseux.

Dans d'autres cas (Vulpius), après ténotomie du tendon d'Achille, on a simplement transplanté les tendons de l'extenseur propre, ou de l'extenseur commun sur le jambier antérieur, ou réciproquement.

Contre la flexion du genou, Curcio a transplanté le biceps sur le tendon du quadriceps; de même Codivilla, qui y a ajouté le semi-tendineux et a allongé le semi-membraneux.

Membre supérieur. — Contre l'attitude due à la contracture des fléchisseurs principalement, Franke, Rochet, Townsend, Napier, Alessandrini ont à travers l'espace interosseux transplanté les tendons fléchisseurs sur les extenseurs, avec ou sans raccourcissement de ceux-ci.

Vulpius raccourcit les extenseurs, et, suivant les cas, le court supinateur, puis transplante le long abducteur du pouce.

Tubby puis Townsend, contre la contracture en pronation, ont, cinq fois avec succès, conçu et réalisé l'opération suivante :

1° Au milieu de l'avant-bras, dissection du pronateur dont les insertions au radius seront sectionnées ;

2° A travers une ouverture pratiquée dans le ligament interosseux, le tendon du rond pronateur est passé, il contourne le radius et vient se placer à son ancien point d'insertion où on le fixe par des sutures; en se contractant, de pronateur il devient supinateur.

Hoffa aurait 5 fois pratiqué l'opération suivante dans le même but :

1° Les insertions supérieures du rond pronateur à l'épitrochlée sont sectionnées; 2° le muscle passé entre le court supinateur et les fléchisseurs est réinséré à l'épicondyle au-dessus du court supinateur.

A la main Reichard a désinséré le tendon extenseur du pouce et l'a suturé à celui du long fléchisseur.

Hémiplégie apoplectique.

Vulpius a publié 7 interventions et Reichard 1 pour hémiplégies dues à une embolie, la seule forme d'ailleurs que Vulpius considère comme justiciable de la transplantation.

4 opérations portaient sur la jambe, 2 sur l'avant-bras et 1 sur le bras.

Diplégie spastique (maladie de Little).

Eulenburg et Sonnenburg, Wallerstein, Codivilla, Hoffa, Péraire, Reichard (20 observations), Vulpius, Bulow-Hansen,

Hevesi ont, contre l'attitude en équin et la flexion de la cuisse, pratiqué, après ténotomies ou allongements tendineux, la transplantation des différents muscles de la jambe ou de la cuisse, comme nous l'avons indiqué plus haut, sans qu'il soit besoin d'entrer dans de nouveaux détails.

Des transplantations nerveuses.

On doit entendre par transplantation nerveuse l'acte chirurgical qui consiste, dans le cas de paralysie motrice d'un groupe musculaire, tel que celui des muscles de la face, par exemple, à greffer sur le bout périphérique du tronc nerveux paralysé le bout central d'un autre nerf moteur voisin sain (spinal ou hypoglosse), pour essayer de rétablir dans le territoire musculaire paralysé les fonctions normales. Nous l'étudierons comme *moyen thérapeutique* des paralysies *faciales d'origine périphérique* et *des paralysies infantiles*. Cette conception thérapeutique relativement récente est née des recherches physiologiques modernes sur la régénération nerveuse et des progrès de la médecine opératoire des nerfs.

De même que pour la transplantation tendineuse, on a, pour le même acte, employé tour à tour les termes, que l'on doit considérer comme synonymes, de greffe nerveuse, anastomose...., quoique certains ne considèrent comme transplantation que l'acte de greffer, entre deux fragments de nerfs séparés par un intervalle assez grand, un tronçon nerveux de longueur suffisante emprunté soit à un animal, soit à l'homme (Vanverts).

Le premier cas authentique de transplantation nerveuse est rapporté, en 1897, par Sick et Saenger, qui greffèrent le nerf médian sain sur le radial, paralysé à la suite d'une fracture.

Dans leur communication ils rappelaient cependant que l'idée d'une telle intervention avait été proposée, sous le nom de greffe nerveuse par Létiévant en 1873, que Després, en 1876, l'avait exécutée en anastomosant médian et cubital. Reboul, en 1897, présentait au Congrès de Chirurgie un cas de transplantation du sciatique poplité externe sur le sciatique poplité interne, paralysé à la suite d'un coup de feu.

En 1898, Furet et Faure, pour une paralysie faciale ancienne, suturèrent, pour la première fois, la branche trapézienne du spinal au facial et cela avec succès. Cette opération avait cependant été faite déjà en Angleterre, mais sans qu'il y ait

attaché d'importance, par Ch. A. Ballance, en 1895, ainsi qu'en fait foi la statistique officielle des opérations chirurgicales de St-Thomas Hôpital.

A la même époque, en 1896, Cunningham, sur des chiens, transplantait le médian sur le radial en prenant toutes les précautions pour bien isoler, au moyen d'un fragment d'aponévrose, l'anastomose ainsi créée. 17 mois après, l'examen électrique montrait que la réunion nerveuse était bien réalisée, mais les mouvements volontaires n'étaient pas satisfaisants.

En 1899, le 4 mai, Kennedy réexécutait sur l'homme l'opération de Faure-Furet, l'anastomose spino-faciale, avec succès.

Manasse, en 1901, pratiquait une intervention analogue sur cinq chiens, et chez trois des animaux en expérience le résultat était fort satisfaisant. Il ne connaissait pas les communications de Faure.

La même année, Barrago-Ciarella, en Italie, concluait, à la suite d'expériences d'anastomose spino-faciale sur le chien, que cette opération était susceptible, si elle est pratiquée immédiatement, de rétablir la fonction dans les muscles innervés par le facial.

La thèse de Breavoine, en 1901, analysait de façon très complète les observations déjà parues sur le traitement chirurgical de la paralysie faciale.

En 1901, nouvelle transplantation spino-faciale pratiquée par Morestin, puis en 1903 par Faure.

Ballance rapportait 7 opérations nouvelles de cure de la paralysie faciale et étudiait l'anastomose hypoglosso-faciale qu'il préférait à la spino-faciale.

Jusque-là, cette dernière avait été faite entre la branche trapézienne du spinal et le facial; Cushing, en 1903, pour une paralysie faciale traumatique, suture le tronc du spinal en totalité au bout périphérique du facial paralysé, et le résultat au bout de 6 mois était fort satisfaisant. Au Congrès allemand de chirurgie, de la même année, Hackenbruch rapporte un cas remarquable d'anastomose spino-faciale chez un enfant de huit ans dont la paralysie remontait à plus de 7 ans. 2/3 du spinal furent implantés dans le facial et 9 mois après l'enfant était très amélioré. Au même Congrès, Kœrte montrait un malade opéré 1 an 1/2 auparavant par l'anastomose hypoglosso-faciale avec bon résultat. Schäffer, d'Edimbourg, proposait l'anastomose glosso-pharyngien-facial.

Les faits dès lors se multiplient en ce qui concerne la plastique nerveuse de la paralysie faciale; citons la communication de Faure en 1903 à la Société de Chirurgie, l'important mémoire

de Villar en 1904, la thèse de son élève Destelle, la communication de Furet en 1905, deux cas de transplantation hypoglosso-faciale de Bardenheuer, un d'Alexander, un de Laffite-Dupont, huit de Taylor, la statistique de Zesas portant en 1904 sur 26 cas, les communications *américaines* de Frasier et Spiller, Taylor et Klark, Keen, Weir, Beck, etc.; *françaises* de Cunéo, Duval, Peugniez et Jullien, Tuffier, Sebileau, Delbet à la Société de Chirurgie (1907), la thèse de Sévaux.

Au 3e Congrès d'orthopédie allemand, Spitzy, de Gratz, proposa d'étendre les bénéfices de la transplantation nerveuse aux paralysies spino-faciales des membres. De même que pour la transplantation tendineuse, cette transplantation nerveuse peut être totale ou partielle, descendante ou ascendante; l'important est que les cylindres-axes du nerf sain puissent bien pénétrer le nerf paralysé.

D'ailleurs, outre les faits anciens bien connus, Kennedy, en 1903, avait déjà publié les résultats favorables de pareille intervention dans des cas de paralysies infantiles du membre supérieur du type Erb-Duchenne; Harris avait montré à la Réunion de l'A. B. M. à Swansee la possibilité de cette opération, qu'il pratiquait avec Waren Low peu de temps après avec un bon résultat.

Joung, en 1904, dans un cas de paralysie infantile du jambier antérieur, avait avec un certain succès transplanté le nerf musculo-cutané sur le nerf du jambier antérieur. Peckam transplantait, dans un cas de paralysie des péroniers, le poplité interne sur le poplité externe, avec succès.

En 1905, Hackenbruch avait traité 3 cas de paralysie du nerf poplité externe par la transplantation du poplité interne.

Spitzy anastomosait le nerf tibial antérieur au musculo-cutané pour un cas de paralysie infantile des muscles péroniers chez une fillette de vingt-trois mois paralysée depuis plus d'un an, et le résultat était très satisfaisant. Il donnait aussi sa technique de la plastique nerveuse. Chez un enfant, pour une paralysie infantile des extenseurs de la cuisse, il transplantait la branche superficielle du nerf obturateur sur le nerf crural.

Au 5e Congrès d'orthopédie allemand, il présentait un enfant de 9 ans atteint de paralysie obstétricale du type Erb-Duchenne, guéri par la transplantation du médian sur le radial paralysé.

Bade (Hanovre), dans un cas de paralysie radiale, avait suturé le médian sur le radial avec succès relatif. Taylor, dans 2 cas de pieds bots équins paralytiques, avait avec succès greffé le poplité externe dans l'interne. Enfin Tubby, dans un important mémoire en 1906, rapportait le détail de 5 anastomoses nerveuses pour paralysies des membres :

2 cas de transplantation du poplité externe sur les nerfs des muscles soléaires et gastrocnémien pour pied bot talus paralytique.

2 cas d'insertion du nerf poplité externe dans le nerf poplité interne pour pied bot varus équin paralytique.

1 cas de greffe du tronc externe du plexus brachial sur le tronc moyen pour paralysie d'un type Erb-Duchenne chez un enfant de deux ans et cinq mois, sans d'ailleurs grand résultat.

Nous n'avons connaissance d'aucune observation française analogue, sauf un cas de Peugniez (cité par Sévaux dans une communication personnelle). — Radial transplanté sur circonflexe paralysé.

Physiologie de la transplantation. — L'expérimentation et les résultats cliniques de la suture nerveuse secondaire ont démontré parfaitement la réalité de la restauration des nerfs suturés; mais la question du *mode de restauration*, qui semblait il y a quelques années définitivement résolue par les travaux de Waller et surtout de Ranvier, a été réouverte par des expériences et des recherches histologiques récentes.

Tandis que les uns continuent à admettre que la reconstitution du bout périphérique d'un nerf sectionné est due à un bourgeonnement du bout central, dont les cylindres-axes s'allongent progressivement, d'autres attribuent au bout périphérique la faculté de refaire par lui-même de nouvelles fibres. La théorie de la restauration autogène, d'abord soutenue par Philipeaux et Vulpian, puis abandonnée par ce dernier, a surtout trouvé des défenseurs convaincus dans Ballance et Stewart, Bethe.

Pour les partisans de cette dernière théorie, il peut y avoir, chez l'animal jeune, régénération anatomique et fonctionnelle complète du bout périphérique, même lorsqu'il a perdu toute connexion avec le bout central. Chez l'animal adulte, la reconstitution anatomique se fait aussi partiellement au moyen des matériaux fournis par les noyaux de Schwann, mais sans retour de la conductibilité; pour qu'elle soit complète, il faut que le bout central vienne rejoindre le bout périphérique et lui apporte une influence excitante fortifiante de nature inconnue.

Aussi fût-ce à une période éloignée d'une destruction qui n'est qu'apparente, la suture nerveuse présente-t-elle encore des chances de réussir, quel que soit du reste l'état du nerf dont la survivance est toujours assurée.

Ce qui importe, c'est l'état du muscle qu'il faut examiner afin de savoir si la substance contractile est dégénérée ou si elle est susceptible de reprendre ses fonctions. Le pronostic d'une suture nerveuse est donc, avec Ballance, non plus subordonné à l'état du nerf mais à celui du muscle.

Si l'on passe en revue les nombreux exemples de sutures nerveuses qui ont été publiées dans ces dernières années et dont un grand nombre sont dues à Langley et Anderson, il est difficile d'en trouver qui permettent de décider en faveur de l'une ou l'autre théorie. Dans tous les cas, la règle est que les manifestations physiologiques que l'on provoque par l'excitation du bout central sont celles qui appartiennent normalement au bout périphérique qui lui a été adjoint par la suture.

Si on pouvait établir qu'après l'union de deux nerfs le bout périphérique a acquis des propriétés nouvelles qu'antérieurement il ne possédait pas et qui sont l'apanage du bout central, il serait évidemment permis d'en conclure qu'elles ont été communiquées au premier par une prolifération des fibres du second.

Des expériences positives des Prof. Wertheimer et Dubois paraissent avoir résolu le problème. Dans trois cas de suture du bout central du nerf lingual au bout périphérique de l'hypoglosse ils ont pu constater qu'après réunion l'excitation du bout central du lingual produisait un mouvement brusque de projection de la langue et une vaso-dilatation très nette de la muqueuse linguale du côté opéré; de même, en excitant le bout périphérique de l'hypoglosse.

Ils en concluent que le bout périphérique de l'hypoglosse uni au bout central du lingual ne se reconstitue pas par un travail autogène, parce que, de constricteur qu'il était à l'état normal, il devient vaso-dilatateur, propriété qui n'a pu être communiquée que par les fibres de la corde du tympan émanées du bout central du lingual.

Donc, dans un pareil cas, après suture nerveuse la régénération se fait aux dépens du bout central et par bourgeonnement des cylindres-axes de ce dernier qui pénètrent le bout périphérique.

Cette pénétration se fait soit après suture termino-terminale, soit après suture latérale ou en boutonnière si on a pris la précaution de bien mettre en contact les deux bouts de manière à faciliter la poussée des cylindres-axes du bout central dans le bout périphérique.

La plupart des expériences physiologiques concernant la transplantation ou la suture nerveuse, telles que celles de Manasse de Barrago-Ciarella n'ont qu'un tort, c'est de ne s'être occupée que de réunion primitive pratiquée immédiatement après la section du nerf. En clinique il s'agit de tout autre chose, le plus souvent de nerfs lésés d'ancienne date, depuis des mois ou des années et les conclusions concernant la suture primitive ne renseignent pas suffisamment sur les conditions de la suture secondaire.

Cette lacune a été comblée par Howell, dans une série d'exp

riences remarquables faites à l'université de Michigan sur 25 chiens, dans lesquelles il a essayé de se rapprocher le plus possible de ce qui se passe dans la pratique et dont il a tiré des conclusions au triple point de vue physiologique, histologique et clinique. Sommairement quelques-unes :

Le retour de l'excitabilité ne se manifeste qu'après 21 à 25 jours en moyenne après la suture.

La sensibilité revient avant la fonction motrice.

La transplantation du bout central d'un nerf sur le bout périphérique d'un autre nerf donne de bons résultats, mais la régénération est souvent très longue.

Certaines conclusions cliniques sont erronées, le rétablissement trop précoce de la sensation étant dû soit à la présence de fibres embryonnaires ou de nerfs collatéraux.

Au point de vue pratique Cunningham a voulu démontrer dans ses expériences qu'il est très important, dans les transplantations nerveuses, pour obtenir de bons résultats, de ne réunir autant que possible que des nerfs innervant des muscles à fonctions synergiques, et non des antagonistes : par exemple médian et cubital et non médian et radial; mais les faits cliniques ne paraissent pas avoir confirmé ces vues un peu théoriques; d'ailleurs Kennedy, dans d'autres expériences (où il prenait de grandes précautions pour éviter la réunion des nerfs dans une cicatrice commune), suturant médian et radial, cubital ou musculo-cutané, a montré que, par exemple, l'excitation du radial au-dessus de la suture provoquait des mouvements de flexion et *vice versa*. Il en concluait que les centres corticaux de flexion et d'extension sont interchangeables après la transplantation nerveuse. Ce point selon lui avait une réelle importance, non seulement pour les greffes nerveuses, mais encore pour les transplantations musculaires. Pour celles-là, il y a une question d'habitude, le patient devant, après l'opération, et surtout quand il y a eu greffe d'antagonistes, penser au mouvement qu'exécutait primitivement le muscle sain transplanté sur le muscle paralysé : c'est-à-dire, si le tendon d'Achille est transplanté sur l'extenseur commun des orteils, au mouvement d'extension s'il veut faire celui de flexion. Il ne s'agit donc pas de changement de centre.

Kilvington a suturé au bout central de poplité interne les deux bouts périphériques de poplité interne et externe, faisant ainsi un nouveau nerf qui actionne des muscles antagonistes. Le résultat était très bon et la coordination fonctionnelle aussi. Il démontre que le résultat est d'autant meilleur que le nerf fournisseur est plus épais, et que l'action des muscles normalement innervés par le bout central est prépondérante.

Ces quelques détails physiologiques qui précèdent permettent de comprendre le rôle clinique des transplantations nerveuses.

Technique générale.

L'incision des téguments, ni la recherche des troncs nerveux n'offre rien de particulier et sera d'ailleurs traitée en un chapitre ultérieur. Pourtant Hackenbruch insiste sur l'état d'atrophie qui présentent certains nerfs malades, ainsi que sur leur coloration jaunâtre.

Toute la question de la transplantation nerveuse réside en la réunion des deux nerfs mis au contact (technique de la suture nerveuse secondaire); Spitzy adapte à la transplantation nerveuse la classification des procédés de transplantation tendineuse.

On a pratiqué :

La suture *termino-terminale* des deux nerfs, le bout central du nerf sain pénétrant le bout périphérique du nerf paralysé (Faure-Furet, Kennedy, etc.). La suture *termino-terminale* d'une *bandelette* restant en relations avec le bout central du nerf sain, et venant pénétrer le bout périphérique du nerf paralysé. Ceci dans le cas où on ne peut, comme dans le premier cas, sacrifier le bout périphérique du nerf sain. Celui-ci est entaillé verticalement et une hémi-incision transversale détache une languette comprenant la moitié ou les 2/3 du nerf, de longueur déterminée et que l'on vient suturer bout à bout comme il a été dit (Hackenbruch).

La suture *termino-latérale*, le bout périphérique du nerf paralysé étant amené au contact du tronc du nerf sain que l'on ne veut ni sectionner, ni fragmenter, est fixée soit *latéralement*, par une brèche faite au périnèvre, soit dans une *boutonnière* faite au milieu de celui-ci. Hackenbruch trouve ce procédé anti-biologique.

La plupart du temps, on ne s'occupe pas du bout central du nerf paralysé, surtout quand il s'agit du facial, parce que sa recherche n'aurait aucune utilité, mais en ce qui concerne les nerfs des membres, certains chirurgiens, Tubby entre autres, imitant Kilvington, ont suturé le bout central du nerf un peu au-dessus du bout périphérique.

L'expérimentation nous a appris que le procédé le meilleur était celui qui mettait le plus directement, et le plus grand nombre des cylindres-axes du nerf sain au contact du nerf malade.

Le meilleur résultat que l'on puisse obtenir serait donc donné par la suture bout à bout, soit totale, soit partielle, supérieure au procédé termino-latéral.

Pourtant, en clinique, les résultats sont sensiblement égaux et même actuellement la suture latérale tend à être préférée à la suture bout à bout en ce qui concerne principalement les nerfs *des membres*. Quelques règles générales sont à retenir pour la pratique de la transplantation nerveuse.

1° Les extrémités nerveuses doivent être suffisamment rapprochées pour que leur union se fasse sans *tension*, ni trop de *lâcheté*.

2° Les sutures ne doivent en général, et autant que possible *comprendre* que le *périnèvre*, et ne pas être *perforantes*. On peut prendre plus du nerf malade.

3° Le périnèvre sera, au moyen de fins ciseaux, découpé, de manière que les cylindres-axes sortent de la gaine du nerf. Celui-ci peut être avivé en biseau.

4° La suture sera protégée, de manière à éviter la formation d'adhérences avec les tissus voisins, les troncs nerveux voisins, la peau.

5° Les nerfs seront maniés avec une extrême prudence, au moyen d'instruments mousses.

6° La réunion *per primam* est indispensable, c'est une condition *fondamentale* de *réussite*.

Beck emploie des instruments d'ophtalmologie, crochets de strabisme, rétracteurs des paupières, ciseaux courbes pointus, etc., il recouvre les nerfs isolés d'une compresse trempée dans *du sérum artificiel tiédi, stérilisé*.

Spitzy a décrit toute une instrumentation spéciale dont il se sert et qui a pour but de remplir ces différents desiderata.

Il ne touche les nerfs qu'avec des pinces en bois, les sectionne avec de fins névrotomes, et protège la suture avec des *artères* de chien durcies et stérilisées dans la formaline.

Hackenbruch, pour éviter la production de chéloïdes qui, dans deux de ses opérations, lui ont fait manquer un résultat définitif, a soin de ne pas mettre dans un même plan sutures de la peau, suture des fascias et suture nerveuse. Pour cela, il fait soit l'incision cutanée plus haut ou plus bas, ou bien protège la suture nerveuse en la recouvrant avec un lambeau musculaire.

La plupart des auteurs emploient pour la suture nerveuse du très fin catgut ou de la soie.

Il est très important, et Taylor y insiste, de faire une hémostase aussi soignée que possible.

Le drainage n'est pas nécessaire (Beck), pourtant Hackenbruch le recommande. Les sutures de la peau ont été faites soit au crin de Florence, soit au catgut, soit au fil d'argent.

Plusieurs chirurgiens, au courant de l'opération, ont directement excité électriquement les nerfs, pour renseignements.

Il est bon d'immobiliser la région pendant quelque temps; Hackenbruch le fait pendant une dizaine de jours, d'autres ont appliqué un appareil plâtré, sorte de minerve pour le cou, attelle plâtrée pour les membres inférieurs et supérieurs, ou bottine en cuir (Hackenbruch).

Après guérison de la plaie opératoire et sans se laisser rebuter par le retour quelquefois très tardif des mouvements, il faut soumettre le malade à des séances régulières de massage léger des muscles dont on attend le refonctionnement, ainsi qu'à l'électrisation, moyens qui, en empêchant la dégénérescence, pourront aider à la régénération musculaire et favoriser le résultat final.

Taylor et Clark, cités par Destelle, recommandent surtout les exercices systématiques en vue du développement du pouvoir musculaire et de la coordination des mouvements.

En somme ce sont *les mêmes soins* qu'après *la transplantation tendineuse*.

Technique spéciale aux différentes paralysies.

Nous ne donnons ici succinctement que les procédés le plus souvent employés.

Transplantation spino-faciale, hypoglosso-faciale.

La suture de l'hypoglosse au facial a été préférée à la spino-faciale pour les raisons suivantes (Laffite-Dupont) :

Le calibre de l'hypoglosse est plus considérable (Körte).

Sa situation anatomique est plus rapprochée du facial.

Les mouvements de la langue sont cachés s'il persiste une contraction simultanée de la langue et de la face.

Les noyaux bulbo-protubéranciels du facial et de l'hypoglosse sont unis par des connexions spéciales, la bandelette longitudinale postérieure.

Les centres corticaux de la langue et de la face sont aussi très voisins sinon superposés.

Les objections que l'on a faites de difficultés opératoires plus grandes et de parésie linguale consécutives tombent devant une bonne technique et l'emploi de la suture du facial sectionné dans une fente ou une boutonnière de l'hypoglosse dont la continuité est ainsi respectée.

Temps communs à tous les procédés (incision, recherche du facial).

La tête repose sur un coussin, la face tournée du côté opposé à celui de l'opération. L'éclairage électrique est souvent très utile.

1° Incision de 12 centimètres, plus ou moins longue pour l'hypoglosso-faciale, partant de la base de l'apophyse mastoïde

Faure) pour descendre en avant et en bas le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Cunéo incise les téguments depuis le tragus en avant du lobule, jusqu'au bord antérieur du sterno, pour suivre celui-ci jusqu'à la hauteur de l'os hyoïde.

2° Dissection de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

3° Recherche du facial soit au point où il contourne l'apophyse styloïde à 12 ou 15 millimètres en dedans de la pointe de la mastoïde, dans l'échancrure qui sépare les deux os (Faure), *procédé difficile*, soit en refoulant le bord postérieur de la parotide, en déterminant la pénétration du facial dans la glande, et en isolant le nerf en arrière jusqu'au trou stylo-mastoïdien (Villar), sur une longueur de 10 à 15 millimètres. Le sectionner le plus haut possible dans le canal. Le nerf est repéré soit avec une pince, soit (mieux) avec un fil de soie.

Cette recherche est souvent difficile et doit l'être encore plus quand il existe des tissus de cicatrice où le nerf, très petit, est noyé, dans le cas, par exemple, de lésion du facial après ablation d'une tumeur de la région parotidienne.

Temps spéciaux aux différents procédés.

Recherche du spinal. — Isoler le bord antérieur du sterno-mastoïdien, attirer le muscle en arrière et en dehors et chercher le nerf dans le tissu cellulo-graisseux entre ce muscle et le ventre postérieur du digastrique.

Le dégager de la graisse et de la jugulaire interne qui passe tantôt en avant, tantôt en arrière de lui (Cunéo).

On utilise sa branche trapézienne (1) ou son tronc (2).

1° Faure). Chercher parmi les filets qui se dégagent du spinal celui qui traverse le sterno-mastoïdien, l'isoler le plus possible et le sectionner.

2° Bien isoler le tronc du spinal.

Section du digastrique.

Rapprocher le tronc du spinal ainsi libéré du facial dénudé. Le spinal sera maintenu soit avec un écarteur mousse, soit au moyen de fils de soie passés en dessous de lui.

Recherche de l'hypoglosse (Beck). — Découverte de la jugulaire interne sous le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Recherche du ventre postérieur du digastrique qu'on récline en haut. Refouler en avant la jugulaire interne.

Mettre ainsi à nu l'hypoglosse qui apparaît dans sa direction antérieure. Le suivre jusqu'à la base de la langue pour s'en assurer. Le sectionner ou non suivant le procédé employé.

DIFFÉRENTS PROCÉDÉS DE SUTURE. — 1° *Bout à bout.* — *a*) De la branche *trapézienne* du *spinal* au *facial* (Faure, Morestin, Villar, Rocher, Peugniez, etc.). Girard se propose, pour éviter la para-

lysie du trapèze, de suturer le bout périphérique de la branche trapézienne sectionnée au tronc du spinal. — *b*) Du *tronc entier* du *spinal sectionné* au *facial* (Cushing). — *c*) D'une *languette* prise sur le *spinal* au *facial* (Keen). — *d*) Du *tronc entier* de l'*hypoglosse* sectionné au *facial* (Frasier).

2° *Latérale*. — *a*) Du facial sectionné, dans une petite fente de la gaine conjonctive du spinal (Ballance, Kennedy), de l'*hypoglosse* (Beck, Tubby).

3° *Dans une boutonnière*. — *a*) D'une *languette du spinal* dans une *boutonnière* faite dans *le facial* (Hackenbruch). — *b*) Du *facial* sectionné dans une *boutonnière* faite dans le tronc du *spinal* (Cunéo). — *c*) Du *facial sectionné* dans une *boutonnière* faite dans le tronc de l'*hypoglosse* (Duval, Laffite-Dupont).

Transplantation des nerfs poplités interne et externe. — *Recherche des nerfs*. — Incision dans le creux poplité, au-dessus du pli du jarret, verticale, et de 8 centimètres environ, intéressant la peau et les aponévroses.

Mise à nu et isolement des deux nerfs.

Suture. — *a*) Du *bout périphérique du poplité externe* sectionné dans une *boutonnière* faite sur le *poplité interne* (Taylor, Spitzy). — *b*) Du bout *périphérique* et du bout *central* du *poplité externe sectionnés*, dans une *fente* faite sur le *poplité interne* (Tubby). — *c*) D'une *languette descendante* prise sur le *poplité interne*, dans une fente faite sur le *poplité externe* (Hackenbruch).

Implantation des nerfs du gastrocnémien et du soléaire sur le poplité externe. — Prolongement en bas de l'incision ci-dessus.

Recherche des deux nerfs et *dissection* de ces deux filets le plus haut possible dans le *tronc* du poplité interne. *Section*.

Suture dans une fente pratiquée dans le *tronc* du poplité externe à un centimètre de distance (Tubby).

Implantation du nerf du jambier antérieur sur le musculo-cutané. — Incision des téguments à la partie supérieure de la région externe de la jambe.

Dégagement des deux nerfs, *section du nerf du jambier antérieur* le plus haut possible et *inclusion* dans le musculo-cutané (Young).

Transplantation du médian sur le radial (Spitzy). — Incision à la face interne du bras, en son tiers inférieur.

Libération du nerf médian.

Une *languette* de 5 centimètres de longueur, *épaisse d'un tiers* du *volume* du nerf, est détachée, attenant à la partie centrale de celui-ci. Elle est repérée avec une pince.

Découverte du *nerf radial* au niveau du long supinateur et création d'une *boutonnière* dans son épaisseur.

Au moyen d'un instrument spécial, sorte de trocart creux, u

tunnel est pratiqué dans les tissus, *du médian au radial*, la languette du médian y est passée et fixée dans la *boutonnière* du *radial*, de telle sorte que ses faisceaux soient *parallèles* aux fibres du radial.

Transplantation du 5e nerf cervical sur le 6e (Harris). — Incision *verticale* longue de 7 centimètres le long du bord postérieur du sterno-mastoïdien, atteignant la clavicule.

La jugulaire externe ainsi que le scalène sont rétractés.

Isolement des 5e et 6e nerfs cervicaux qui sont soulevés sur de petits écarteurs en gutta-percha, puis électrisés doucement pour bien juger des lésions musculaires.

Incision (au couteau de de Græfe) *longitudinale* dans le tronc du 5e nerf.

Chaque partie est *isolément* électrisée, la *supérieure* est isolée par une incision *transversale*, de manière à la transformer en une *languette adhérente* au bout *central* du nerf.

L'*extrémité périphérique* de cette languette est suturée dans une *fente* pratiquée sur la face *antérieure* du 6e nerf cervical.

Résultats.

A. — **Dans la paralysie faciale.** — Pour bien juger de la valeur de la transplantation nerveuse dans le traitement chirurgical de la paralysie faciale d'origine périphérique (otitique, traumatique), comme le dit Munch dans sa remarquable revue de la *Semaine médicale*, il faut se rendre un compte exact de ce qu'elle peut fournir et de ce qu'on peut en attendre.

Le but *idéal* serait la *restitutio ad integrum*. La transplantation peut-elle l'atteindre? *Expérimentalement*, *oui*; *cliniquement*, malheureusement *non* dans la plupart des cas, car il s'agit de lésions anciennes rebelles à tous traitements médicaux employés et que, de guerre lasse, on soumet en dernier ressort à la cure chirurgicale. Peut-être n'en est-il pas de même dans les interventions précoces (cas de Peugniez). Aussi comprend-on que Faure, lui, ait seulement proposé comme but « de corriger à l'état de repos l'*asymétrie* faciale et de rendre aux muscles paralysés leur tonicité perdue ».

Le disparition de l'asymétrie faciale est donc surtout le phénomène auquel on peut remédier; mais encore d'une façon plus ou moins complète et seulement pendant la période de repos.

Si, en effet, le malade veut obtenir des mouvements du côté paralysé, il ne peut, en cas de transplantation spino-faciale, y arriver qu'en y associant le plus souvent des mouvements du moignon de l'épaule. Quand le malade veut contracter ses mus-

cles faciaux il faut qu'il lève l'épaule : les muscles faciaux n'entrent donc nullement en fonction pour refléter les émotions d'une façon spontanée, comme cela a lieu normalement.

Cette association de mouvements de l'épaule et de la face que l'on retrouve notés dans presque toutes les observations a de nombreux inconvénients. Quelques malades essayent d'y remédier en maintenant le membre immobile avec l'autre main, ce qui n'est pas commode et guère parfait. D'autre part la rééducation méthodique peut à la longue essayer de pallier ces inconvénients, mais les supprimer, pas; d'autre part, la destruction du spinal périphérique totale ou partielle entraîne en plus une atrophie du moignon de l'épaule plus ou moins accusée avec paralysie consécutive.

Aussi ne saurait-on trop admirer le beau résultat qu'obtint Peugniez chez une de ses malades (*anastomose bout à bout de la branche trapézienne du spinal au facial*) chez qui les mouvements associés n'ont jamais existé et où la *restitutio ad integrum* fut complète, sauf un peu d'atrophie du sterno-mastoïdien.

La transplantation *hypoglosso-faciale* n'a pas cet inconvénient esthétique, mais cependant elle s'accompagne, dans les cas où le tronc du nerf a été complètement sectionné, d'hémiparésie linguale avec atrophie, qui n'est pas sans inconvénients, et de troubles de la déglutition et de la phonation d'ailleurs passagers.

L'étude des 47 cas jusqu'à ce jour publiés (sauf erreur, qui ne doit pas être considérable), comme on peut le faire sur les tableaux ci-joints, n'est nullement démonstrative. D'abord il y a des résultats trop récents et puis, comme tous les auteurs ne se sont pas entendus sur ce qu'il fallait entendre par résultats *définitifs*, il en résulte que certains voient une grande amélioration où d'autres ne notent qu'un léger changement.

Cela tient à ce que les uns recherchaient la guérison idéale, peut-être *possible* puisqu *un* ou *deux* cas, mais bien rare; tandis que les autres ne demandaient à la transplantation pas plus qu'elle ne pouvait donner, c'est-à-dire la disparition de l'asymétrie à la période de repos.

Nous trouvons donc inutile de faire du pourcentage de guérisons, ou seulement d'amélioration, qui ne prouverait rien car il voudrait trop prouver. L'*âge* des sujets ne paraît pas avoir d'importance : peut-être l'*âge de la lésion* en a-t-elle. Il semble en effet, et pourtant il y a des cas contradictoires, que les meilleurs résultats coïncident avec les opérations faites le plus *précocement* après la lésion du facial (Peugniez).

La seule conclusion logique c'est que l'intervention est raisonnable en soi, et qu'au point de vue du nerf à choisir et du moment de l'opération, il vaut *peut-être* mieux employer l'hypo

glosse, quoique d'un maniement moins facile que le spinal, et de ne pas attendre à la *dernière limite* que la dégénérescence musculaire nous enlève la seule indication sur laquelle on puisse un peu compter : il ne faut pas non plus désespérer trop vite du résultat opératoire, car il peut se faire attendre longtemps (Taylor).

B. — **Dans les paralysies des membres.** — Il est difficile de conclure d'après les 14 à 15 observations publiées jusqu'à ce jour.

En fait, pour 12 concernant le membre inférieur et sur lesquelles nous avons des renseignements, dans 8 cas le résultat était satisfaisant : disparition de la difformité, retour de la force musculaire dans les muscles paralysés.

Dans quatre faits le résultat était peu satisfaisant ou nul, et encore dans ces trois derniers le développement d'une chéloïde avait faussé le résultat définitif, que peut-être une autre technique aurait modifié complètement puisque les malades présentaient des lésions qui ne différaient pas sensiblement de celles guéries antérieurement.

Mais que peut-on encore une fois conclure de 14 cas? rien, sinon que l'intervention est possible, peut donner des résultats dans des cas bien étudiés et c'est déjà beaucoup.

Pour le membre supérieur, deux très beaux résultats pour un non définitif. C'est là un encouragement à continuer dans cette voie.

Indications et contre-indications. — Étant donné qu'on peut à la paralysie faciale d'origine périphérique opposer une intervention chirurgicale, à quel moment celle-ci peut-elle être proposée?

C'est là une question difficile à résoudre car on se trouve en présence de faits contradictoires.

Il y a d'abord des paralysies qui guérissent ou s'améliorent spontanément et cela après de nombreux mois et même des années, tous les artistes le savent, et Sébileau le rappelait dernièrement encore. Tous les physiologistes savent que le bourgeonnement du bout central peut réunir des tronçons nerveux séparés par un intervalle assez considérable; cependant il y a lieu de distinguer les cas où le nerf a été simplement sectionné de ceux où il y a eu arrachement ou destruction sur une grande longueur. Dans ceux-là, la réparation spontanée est bien problématique.

D'autre part certains faits de suppléance par le nerf de même nom du côté opposé sont évidents, quoique encore mal expliqués.

On ne sait donc pas d'une manière certaine quand un nerf ne peut plus guérir spontanément avec ou sans le concours d'un

traitement médical. Six mois, disent MM. Faure, Taylor, Alexander, Munch, Villar.

Ne peut-on se demander si les cas opérés précocement n'auraient pas guéri tout seuls?

Si donc on admet que l'intervention doit être tardive, il n'y a qu'un signe qui puisse guider le chirurgien, l'âge de la lésion et l'état des muscles de la région paralysée.

Pour Young la réaction de dégénérescence constatée contre-indique l'intervention. C'est donc d'un examen électrique que dépend l'indication opératoire.

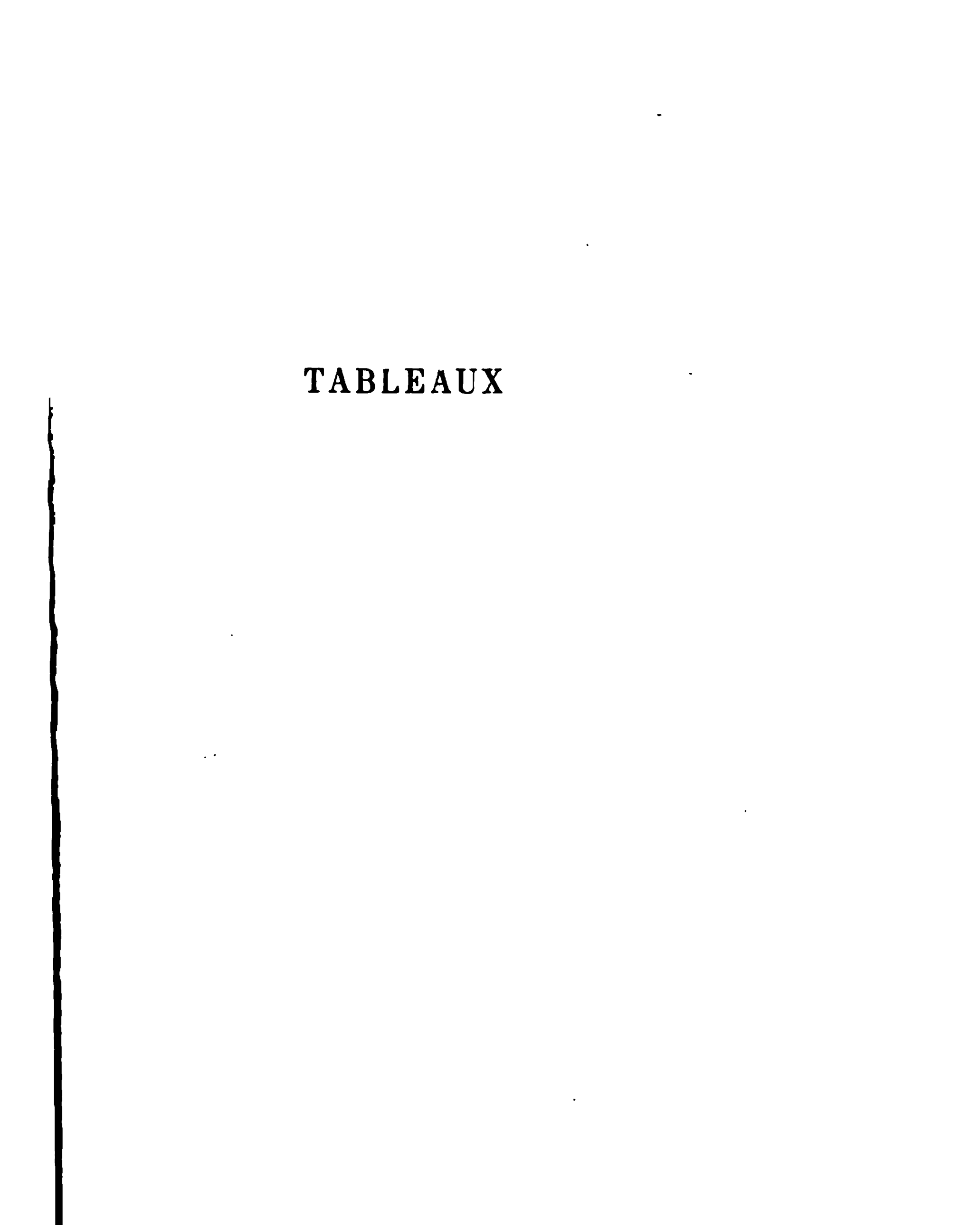
Mais si, d'autre part, l'examen des opérations pratiquées semble prouver que l'intervention de bonne heure donne les résultats les moins incomplets (Peugniez), alors il faut concevoir l'intervention simplement comme un moyen de hâter la cure d'une paralysie qui aurait peut-être guéri spontanément, livrée à elle seule, mais cette cure chirurgicale présente des inconvénients déjà signalés plus haut et qu'il faut faire entrer en ligne de compte : les atrophies et paralysies et les mouvements associés. L'hypoglosse paraît donner à ce point de vue moins d'ennuis : aussi, si l'on opère précocement, est-ce logiquement à la transplantation hypoglosso-faciale qu'il faut donner la préférence.

Pour les paralysies des membres, la difficulté est encore plus grande. Non seulement il faut discerner le moment de l'intervention, dans les paralysies infantiles, mais encore choisir entre la transplantation nerveuse à ses débuts et la transplantation musculo-tendineuse qui a fait ses preuves.

Spitzy parle de paralysies définitives, incurables et semble donner à la transplantation nerveuse les *contre-indications* de la transplantation tendineuse, c'est-à-dire les cas où la multiplicité des muscles paralysés et surtout la paralysie de tout un territoire de muscles innervés par le même nerf expose à des greffes tendineuses tout à fait illusoires.

Avant de confier ces malades aux appareils orthopédiques, il est dans certains cas peut-être permis de tenter la transplantation nerveuse, mais à la condition qu'elle ne puisse pas être l'origine de *nouvelles paralysies* par *lésion* du nerf *sain*, et alors l'emploi des procédés *économiques* est à recommander. Il est aussi préférable de ne pas sectionner complètement le nerf paralysé, même en cas de paralysie de tout son territoire musculaire, car on ne sait jamais si la continuité nerveuse ne joue pas un rôle dans les bons résultats observés.

TABLEAUX



OBSERVATIONS	AGE	CAUSE DE LA PARALYSIE	DATE DE L'INTERVENTION APRÈS LE DÉBUT DE LA PARALYSIE	NATURE DE LA TRANSPLANTATION	RÉSULTATS IMMÉDIATS	RÉSULTATS TARDIFS
Faure, *Sem. Méd.*, 1898.	49 ans.	Coup de feu dans l'oreille. Réaction de dégénérescence positive.	18 mois. — Janvier 1898.	Branche trapézienne, Spinal-facial.	A peu près nuls.	1902. — Asymétrie très améliorée. Contraction simultanée de l'épaule et de la face. Réact. de dégénér. = 0. 7 ans après, résultats plastiques et fonctionnels *nuls* (Delbet), anatomiques parfaits.
Kennedy, *Proc. Royal Soc.*, 1900.	46 ans.	Spasme facial.	10 ans après. — 4 mai 1895.	Facial-spinal. Avivement latéral.	Quelques mouvements de la paupière supérieure.	15 mois. — Plus de spasme. — Fermeture complète de la paupière possible. Contract. simult. épaule et face.
Ballance, *Brit. med. Journ.*, 1903.	12 ans.	Postotitique.	6 mois.	Spinal-facial.	Nuls.	7 mois après. — Asymétrie faciale. Contract. simultanée de la face et de l'épaule.
Ballance.	23 ans.	Postotitique.	8 mois.	Spinal-facial.	Faiblesse passagère. Sterno et trapèze.	Flaccidité légère. Contract. simult. face et épaule.
Ballance.	33 ans.	Postotitique.	6 mois.	Spinal-facial. Avivement latéral.	Parésie. Sterno et trapèze.	Mobilité volontaire reparue. Contract. simult. épaule et face.
Ballance.	36 ans.	Postotitique.	4 mois 1/2.	Spinal-facial.	Parésie. Sterno et trapèze.	Face symétrique. Contract. simult. face et épaule.
Ballance.	15 ans.	Traumatique.	3 ans.	Spinal-facial.	Parésie. Sterno et trapèze.	Retour des mouvements.
Ballance.	18 ans.	Postotitique.	6 mois.	Spinal-facial.	»	»
Ballance.	44 ans.	?	12 mois.	Facial, hypoglosse.	?	Hémiatrophie de la langue. Pas d'amélioration.
Fames, Cité in thèse Des-	24 ans.	Postotitique.	1 an.	Spinal-facial.	?	Face asymétrique. Amélioration notable. Mouv. si-

ment. dis., 1903, p. 367.				totale, facial	•	Grande amélioration. Simult. mouv. épaule et face.
Hackenbruck, *Deuts. Med. Woch.*, 1905.	8 ans.	?	7 ans.	Spinal-facial.	•	1 an. — Grande amélioration.
Körte, *Deut. Med. Woch.*, 1903.	•	»	•	Hypoglosse-facial.	•	Cas favorable.
Mintz, *Centrbl. f. Chir.*, 1904.	»	Opératoire.	•	Spinal-facial.	•	Parésie faciale.
Villar, *Rev. heb. laryng.*, 1904.	22 ans.	Postotitique.	•	Spinal-facial.	Fonctions des paupières le lendemain sans persister.	Diminution asymétrie faciale. Parésie faciale. Simult. mouvem. épaule et face.
Alexander, *Arch. f. Ohrenheilk.*, 1904.	•	Postotitique.	5 ans.	Facial-hypoglosse.	Troubles des mouvements de la langue et dysphagie.	Pas d'amélioration.
Taylor, and Clake, *Med. Rec.*, 1904.	6 ans.	Post-opératoire.	3 mois 1/2.	Facial-hypoglosse.	Paralysie des muscles innervés par l'hypoglosse.	Amélioration de l'asymétrie. Pas de mouvements volontaires.
Id.	45 ans.	Postotitique.	3 mois.	Facial-hypoglosse.	Paralysie temporaire.	Amélioration probable?
Weir.	26 ans.	Opératoire.	8 mois.	Facial-hypoglosse.	Paralysie territoire hypoglosse.	Pas de renseignements.
Sick, *M. M. Woch.*, 1905.	•	Opératoire.	1905.	Spinal-facial.	Légère parésie.	Résultats fonctionnels à peu près parfaits.

OBSERVATIONS	AGE	CAUSE DE LA PARALYSIE	DATE DE L'INTERVENTION APRÈS LE DÉBUT DE LA PARALYSIE	NATURE DE LA TRANSPLANTATION	RÉSULTATS IMMÉDIATS	RÉSULTATS TARDIFS
Girard, *Soc. Med. Suisse Rom.*, 1906.	»	Postotitique.	»	Spinal-facial.	Retour de tonicité musculaire manifeste.	Perdu de vue.
d	»	Postotitique.	»	Spinal-facial.	Opération trop récente.	»
Id.	»	Traumatique.	»	Spinal-facial.	»	»
Girard, Id.	20 ans.	Indéterminée.	»	Spinal-facial.	Amélioration.	»
Cunéo et Albadie, *Arch. ophtalm.*, 1905.	»	Blépharospasme et spasme facial intermittent pendant 15 ans. Continu depuis 6 mois.	15 ans.	Spinal-facial.	Paralysie faciale.	Paralysie faciale disparue progressivement en 14 mois. — Guérison.
Lafitte-Dupont, *Rev. hebd. Lar.*, 1906.	»	Traumatique.	2 ans 3 mois.	Hypoglosse-facial.	»	Après 5 mois. — Plus d'asymétrie faciale. Contractilité volontaire.
Peugniez, *Congrès Chir.*, 1905.	19 ans.	Post-opératoire.	2 mois 1/2.	Spinal-facial.	»	Restitutio ad integrum. Atrophie du sterno.
Glück, *Z. f. Didt. and Phy. ther.*, 1905.	Enfant.	»	»	Spinal-facial.	»	»
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Spinal-facial.	»	Asymétrie faciale en partie [illegible]

[illegible] Méd. Bordeaux, 1907.	[illegible]	[illegible]	[illegible] ans.	Anastom. termino-lat. [illegible] branche trapézienne spinal-facial.	Excitation électrique — légère contract. orbicul. des paupières.	Trop récent.
Pierre Duval, Cit. in Furet, *Rev. hebd. laryng.*, 1905.	»	»	»	Hypoglosso-facial. Boutonnière dans l'hypoglosse.	»	4 mois. Pas d'atrophie de la langue. Ferme à volonté paupière supérieure.
Peugniez in Labarrière, *Congrès otol.*, 1907.	15 ans.	Postotitique.	»	Spinal-facial.	»	Restitutio ad integrum. La mimique faciale se fait de façon complète.
Id. et Jullien 1907.	20 ans.	Traumatique.	2 jours.	Spinal-facial.	Amélioration ne se maintient pas.	Guérison probable mais lente.
Id. 1907.	18 ans.	Traumatique.	Quelques jours.	Hypoglosso-faciale.		Très bon résultat quoique pas encore complet.
Delbet, *Société Chir.* (juillet 1907).	»	Traumatique.		Hypoglosso-faciale.		8 mois après. Amélioration presque nulle.
Alfred Taylor, *N. York Med. Journ.*, 1906.	»	8 cas de paralysie faciale.	»	Hypoglosso-faciale. Implantation latérale (peu satisfaisante).	»	5 améliorés dont 1 au bout de 25 mois seulement. Retour de la force muscul., légère atrophie de la langue. Pas de trouble de la phonation et de la déglutition. 3 cas trop récents.
Beck, *Chicago. laryng. and otol. Society*, 1906.	»	Nécrose du temporal.	6 mois.	Hypoglosso-faciale.	Paralysie partielle de la langue et petite gêne à la déglutition.	3 mois 1/2. On reconnait paralysie faciale seulement dans rire ou fermer l'œil.

OBSERVATIONS	AGE	CAUSE DE LA PARALYSIE	DATE DE L'INTERVENTION APRÈS LE DÉBUT DE LA PARALYSIE	NATURE DE LA TRANSPLANTATION	RÉSULTATS IMMÉDIATS	RÉSULTATS TARDIFS
Paralysies des membres. — *Membre inférieur.*						
R. Taylor, *N.Y. Med. Journ.*, 1906.	5 ans.	2 ans 1/2. Pied bot équin paralytique droit. Transpl. tendin. antérieure.	Novembre 1904.	Découverte des 2 nerfs poplit. I et E. Suture au catgut du poplité Ex. dans fente du poplité I. Suture peau au fil d'argent.	»	8 février 1905. Plus de force dans la jambe dr.
Id.	12 ans.	Pied bot varus équin paral.	2 septembre 1905.	Transplantation poplité externe dans poplité interne.	»	120 jours. Il fléchit le pied et le porte en abduction.
Peckam.	»	Paralysie du groupe péronier.		Insert. poplité I. dans poplité E.	3 mois, amélioration.	Une amélioration très marquée.
Young, *Amer. J. orth. surg.*, n° 1, p. 27.	3 ans.	Pied bot valgus paral.	4 décembre 1902.	Insert. du nerf du jambier antér. dans le musculo-cutané.	13 jours, force revenue dans jambier antérieur.	2 ans 1/2. Grande amélioration. Jambier antérieur plus faible que du côté sain.
Tubby, *Brit. med. Journ.*, 1906.	9 ans.	Pied bot talus paralytique.	13 novembre 1905.	Dissection des nerfs du gastrocnémien et du soléaire implantés chacun isolément et à 1/2 centimètre de distance dans le poplité externe.	»	7 février 1906. Retour des mouvements dans muscles paralysés.

	1 an 4 mois			descendantes du poplité I. sans fente du poplité E.	Marche meilleure	pas. Chéloïde.
Id.	1 an.	Paralysie des muscles antéro-externes de la jambe depuis 7 mois.	»	Même opération.	»	Chéloïde, pas de résultats.
Id.	12 ans.	Varus équin depuis 10 ans 1/2.	»	Même opération.	»	Excellents résultats au bout de 21 mois.
Spitzy, *Z. f. orth. chir.*, 1905.	23 mois.	Paralysie des muscles antéro-externes de la jambe.	»	Bout périph. du poplité E. dans poplité I. Ténotomie du tendon d'Achille. Racc. des extenseurs.	»	Bon résultat; sauf un peu de faiblesse du jambier antérieur.
			Membre supérieur.			
Spitzy, *Ve Congr. All. orthop.*	9 ans.	Paralysie obstétricale type Erb-Duchenne.	»	Suture 1/3 médian dans boutonnière radial.		Résultats remarquables.
Tubby, *Loc. cit.*	2 ans 1/2.	Paralysie type Erb-Duchenne.	»	Insertion de branches externes du plexus brachial dans branche interne.	»	Pas de résultats définitifs.
Harris, *Trans. of Clin. Soc. Lond.*, 1905.	20 mois.	Paralysie infant. du deltoïde.	8 juillet 1903.	Incision le long du bord post. du sterno-cléido-mast., mise à nu des 5e et 6e nerfs cervicaux. Implant. de bandelette du 5e sur le 4e.	»	Résult. très bon.
Peugniez cité in 24. Sévaux.		Paralysie du circonflexe.	Juin 1907.	Transplantation radial sur circonflexe.		Trop récent (juillet).

De la valeur des transplantations tendineuses dans les paralysies.

Rapport de
M. le Professeur Édouard Kirmisson,
Membre de l'Académie de médecine,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Lorsque notre président, mon collègue et ami le professeur Berger, me demanda de présenter au Congrès un rapport sur la transplantation tendineuse dans les paralysies, j'acceptai avec empressement. Depuis longtemps, en effet, la question me préoccupe et me tourmente. Je suis frappé de voir autour de moi un grand nombre d'auteurs vanter les mérites de l'opération, tandis que moi-même je n'ai jamais eu de résultats bien avantageux. Je me demande avec anxiété de quel côté est la vérité; aussi ai-je saisi avec empressement l'occasion qui s'offrait à moi de provoquer ici un large débat contradictoire dans lequel les faits seraient mis en pleine lumière, et d'où résulterait certainement l'avancement de la question.

Deux rapporteurs ayant été désignés, il nous a paru inutile, à mon collègue M. Gaudier (de Lille) et à moi-même, de vous présenter de fastidieuses répétitions. Aussi l'ai-je prié de se charger exclusivement d'exposer l'historique de la question et les procédés opératoires, ainsi que tout ce qui concerne les transplantations nerveuses, me réservant de vous parler des résultats de la transplantation tendineuse dans la paralysie infantile. Toutefois il est bien évident que la question des résultats opératoires est intimement liée à celle des procédés employés. Aussi, sans m'occuper des détails de technique, devrai-je nécessairement indiquer les procédés suivis par les divers auteurs.

L'idée première de la méthode est des plus simples; voici un muscle dont les fonctions sont complètement abolies par la paralysie infantile. Nous empruntons un muscle voisin dont le faisceau charnu conservé sera greffé sur le tendon du muscle paralysé pour lui restituer ses fonctions. Que l'opération soit possible et, dans bien des cas même, facile, c'est ce que démontrent, à l'heure actuelle, les transplantations tendineuses exécutées par milliers. Il est bien évident de même qu'il s'agit ici d'une opération bénigne; aussi ne m'arrêterai-je pas à analyser les très rares cas de mort qui ont été publiés, et qui doivent être considérés comme des accidents malheureux, mais indépendants de l'opération en elle-même. Il est bien évident toutefois,

et cela de l'avis de tous, que, pour être complètement inoffensive, et pour fournir les résultats qu'on en attend, la transplantation tendineuse exige une asepsie rigoureuse.

Ceci étant dit, la seule question qui se présente à nous c'est celle de savoir dans quelle proportion l'opération convenablement exécutée peut nous fournir de bons résultats. Dès que la transplantation tendineuse a été réalisée, si les muscles ont été réunis dans un état de tension suffisante, la difformité est corrigée; parfois même, grâce à la contraction du muscle transplanté, le malade peut imprimer à son membre des mouvements abolis auparavant; mais cet heureux résultat va-t-il persister? Dans combien de cas, dans quelles conditions particulières pouvons-nous l'espérer? — C'est, en un mot, la question des résultats éloignés des transplantations tendineuses que nous devons nous efforcer de résoudre.

Le but, nous l'avons indiqué, c'est de substituer l'action d'un muscle sain à celle d'un muscle paralysé. Pour que ce but soit réalisé d'une manière parfaite, il faut donc, non seulement que la difformité soit corrigée, mais encore que le malade puisse imprimer à son membre les mouvements qui lui faisaient défaut, et que doivent exécuter les muscles transplantés. Voici, par exemple, un malade atteint de valgus paralytique; pour que le résultat fourni par la transplantation tendineuse puisse être regardé comme complet, il faut, non seulement que le valgus soit entièrement corrigé, mais encore que le malade puisse imprimer à la pointe du pied des mouvements d'adduction.

Si je m'en tenais à mon expérience personnelle, je serais tenté de nier presque toute valeur à la transplantation. Le nombre des opérations pratiquées par moi est actuellement de quinze, dont la première remonte à 1897; il s'agissait dans ce cas d'un pied équin paralytique; après avoir fait la ténotomie du tendon d'Achille, on réunit par trois points de suture au catgut le bout périphérique du tendon jambier antérieur à l'extenseur propre du gros orteil; le résultat fut nul.

Chez une autre malade présentant un pied valgus paralytique avec impotence du jambier antérieur, je fis la transplantation des péroniers latéraux sur le jambier antérieur; je ne constatai pas dans la suite de mouvements appartenant en propre au jambier antérieur. De même encore, dans un cas de paralysie infantile du membre inférieur gauche, je fis la transplantation de l'extenseur commun sur l'extenseur propre du gros orteil; puis, celle des péroniers latéraux sur le tendon d'Achille, sans obtenir aucun résultat. Le pied est bien à angle droit sur la jambe, mais sa pointe tombe en dedans, absolument comme auparavant.

Chez un autre malade atteint d'équin varus, je fis la transplantation des péroniers latéraux sur la moitié externe du tendon d'Achille; au bout d'un an, nous revoyons le malade; nous constatons que la fonction est satisfaisante; mais il reste un léger degré de varus avec impossibilité des mouvements d'abduction; dans ce cas encore, le résultat de la transplantation est donc nul.

Une fois seulement, nous avons pu constater une action utile du muscle transplanté. Il s'agit d'une fillette de cinq ans et demi, présentant, du côté droit, un équin valgus paralytique. Je fis chez elle le dédoublement du tendon d'Achille puis le raccourcissement du tendon jambier antérieur sur une étendue de 1 centimètre, avec suture de l'extenseur propre sur le jambier antérieur, par trois points à la soie fine. La malade est revue quinze mois après, le résultat est satisfaisant; l'attitude du pied est normale; il possède des mouvements d'adduction, pendant lesquels on sent se tendre l'extenseur propre du gros orteil. Dernièrement encore, le 20 juin 1907, j'ai revu cette enfant; le résultat de l'opération faite cinq ans auparavant ne s'était pas démenti.

Quelques-uns de nos faits personnels sont trop récents pour que nous puissions parler encore des résultats définitifs.

Les cas que j'ai pu observer, provenant de la pratique d'autres chirurgiens, ne m'ont pas offert de résultats plus avantageux. Le samedi 17 octobre 1903, j'examinais dans mon cabinet une fillette de huit ans atteinte depuis l'âge de deux ans d'une paralysie infantile du membre inférieur droit. Il y a deux ans, elle a subi, à Varsovie, une transplantation tendineuse dont on voit aujourd'hui la trace, sous la forme d'une longue cicatrice verticale siégeant à la région jambière antérieure; une autre cicatrice semblable existe derrière la malléole externe. Immédiatement après l'opération, le membre était, me dit-on, en bonne position. Au moment de mon examen, le pied est complètement ballant, dévié en varus; le résultat est absolument nul.

Il en était de même chez un jeune garçon opéré par mon collègue M. Jalaguier pour une paralysie infantile du membre inférieur gauche; chez lui, le pied est complètement dévié en valgus.

De même aussi pour un jeune garçon opéré par notre regretté collègue, M. Brun; chez lui, le pied est ballant, dévié en varus: la récidive est complète.

Dernièrement encore, j'avais l'occasion d'examiner un jeune garçon qui, huit mois auparavant, avait subi une transplantation tendineuse pour paralysie infantile du membre inférieur droit,

faite par mon élève le Dr Coville (d'Orléans); le résultat était nul: le pied restait dévié en valgus.

Au Congrès de gynécologie, obstétrique et pédiatrie, tenu à Rouen en 1904, et où fut discutée la question des transplantations tendineuses, M. Broca citait un cas opéré devant lui à Marseille par Hoffa; trois mois après, le résultat était bon; l'année suivante, il y avait récidive.

Ce n'est pas, bien entendu, sur une expérience aussi restreinte que la nôtre que nous pouvons nous appuyer pour juger la valeur de la transplantation. Nous devons pour cela nous efforcer de réunir les faits qui ont été publiés. Malheureusement les résultats éloignés qui nous sont fournis sont en très petit nombre. On nous donne un grand luxe de détails sur les différents procédés opératoires, nous trouvons de longues dissertations sur la physiologie pathologique, sur l'adaptation du muscle transplanté à ses nouvelles fonctions; mais, peu de statistique, et, surtout, très peu de résultats éloignés.

Je suivrai dans l'exposé des faits l'ordre chronologique, en m'appuyant sur les résultats qui ont été publiés à l'étranger, sur ceux qui l'ont été en France, et enfin sur les communications qu'ont bien voulu me faire quelques auteurs à propos de la rédaction de ce rapport.

I. — Faits publiés a l'étranger.

Dans sa communication faite à l'American Orthopedic Association, en 1896, Goldthwait rapporte 4 faits relatifs à des cas de valgus ou de talus valgus paralytique traités par la transplantation. Mais ces faits sont trop récents (3 mois, 3 mois et demi) pour qu'on puisse parler des résultats définitifs.

Dans un article du *British medical Journal* de 1901, le Dr Sinclair White donne sa statistique comprenant 12 cas, dont 1 concerne les muscles extenseurs du pouce; tous les autres, le pied bot. Dans le cas de paralysie du pouce, on a transplanté le grand palmaire sur les extenseurs; il y a une amélioration appréciable, mais pas très marquée. Des 10 pieds bots, l'un a été perdu de vue, et deux autres sont opérés trop récemment pour qu'on puisse juger du résultat. Des 7 qui restent, 6 ont grandement bénéficié de l'opération. Dans 3 cas, l'amélioration est si grande qu'il faut un œil exercé pour reconnaître quelque chose d'anormal dans la marche; dans les 3 autres, la difformité n'a pas été entièrement supprimée, mais très améliorée. Les malades marchent sur la plante du pied, au lieu de porter,

comme auparavant, sur sa face dorsale externe. Le septième cas peut être regardé comme un insuccès.

Dans cette même année 1901, le *British medical Journal* nous fournit un article de Tubby qui dit avoir eu l'occasion de pratiquer, à l'Hôpital Evelina, 11 transplantations tendineuses pour paralysie infantile, dont 6 ont donné de bons résultats, et 5 des résultats utiles. Il a fait en outre 4 greffes pour paralysies spasmodiques, dont 3 avec de bons résultats, et 1 avec un résultat utile.

Sur les 11 cas de paralysie infantile, il y avait 4 cas de talus valgus. Tubby a greffé le long péronier latéral sur le tendon d'Achille; il a pu ainsi corriger le talus, mais le valgus persista légèrement. Appréciant les résultats, l'auteur dit qu'il y en a 3 bons et 1 excellent.

Les cas de talus pur, au nombre de deux, ont été traités par la transplantation du long péronier sur le tendon d'Achille. Dans les deux cas, le résultat a été excellent; le pied était bien en équilibre sur la jambe et pouvait être mis en extension.

Un cas d'équin valgus fut traité par la greffe de la moitié interne du tendon d'Achille sur le tibial postérieur. L'équinisme fut bien corrigé, mais le valgus subsista en partie. Les cas d'équin varus sont au nombre de 3; la portion externe du tendon d'Achille fut suturée aux tendons péroniers; le résultat ne répondit pas complètement à l'attente du chirurgien.

En résumé, dit Tubby, sur les 11 cas de transplantation tendineuse pour pied bot paralytique, il y a eu 6 bons résultats et 5 résultats satisfaisants; c'est-à-dire que, 6 fois, le but cherché a été atteint complètement, et l'amélioration a été permanente: dans les autres cas, on a eu une amélioration partielle.

Dans sa monographie sur la transplantation tendineuse publiée en 1902, Vulpius nous fait connaître un certain nombre de résultats de sa pratique personnelle. 3 de ces cas se rapportent à l'équin paralytique. Examinés 2 à 3 ans après l'opération, les résultats étaient excellents; la forme et les mouvements du pied étaient rétablis.

9 des observations de Vulpius ont trait au varus équin; mais 8 fois seulement les résultats éloignés sont indiqués; dans un cas, les renseignements datant de 4 mois après l'opération, 5 cas se rapportent au pied plat paralytique, et 4 au talus; 3 seulement de ces malades ont été suivis un temps suffisant; chez le quatrième, les renseignements font défaut après le 4e mois.

Ces quelques observations montrent que la transplantation peut procurer de bons résultats; mais elles ne nous renseignent malheureusement pas sur sa valeur absolue, car elles ne représentent qu'une très petite partie de la statistique de l'auteur qui,

en matière de pied équin et varus équin seulement, nous dit avoir pratiqué 150 opérations.

L'année 1903 nous fournit sur les transplantations tendineuses des documents intéressants, la question ayant été posée cette année-là devant le Congrès allemand d'orthopédie.

Dans son rapport, Vulpius nous dit qu'il n'attache pas une grande importance à l'exploration électrique pour le diagnostic. Il insiste sur la nécessité de prolonger assez l'incision pour pouvoir examiner les fibres musculaires. Il expose les trois procédés d'après lesquels peut être réalisée la transplantation tendineuse. On peut, dit-il, ou bien suturer l'un à l'autre un tendon paralysé et un tendon sain, après les avoir avivés; ce qui est moins sûr, parce qu'en pareil cas le tendon se laisse distendre; ou bien transplanter en totalité un tendon sectionné transversalement. La troisième méthode est la transplantation partielle, c'est-à-dire après division du muscle à transplanter. Dans cette dernière, Vulpius donne la préférence à la méthode descendante; mais, dans son rapport, l'auteur n'énonce aucune statistique; il ne fait connaître aucun résultat opératoire.

Dans le même congrès, Lange (de Munich) défend la méthode des transplantations périostales. Il se montre opposé aux transplantations partielles. D'après lui, le jambier antérieur est le seul muscle qui, après division de son corps charnu, puisse présenter une contractilité indépendante. Aussi rejette-t-il la transplantation partielle pour recourir toujours à la transplantation totale.

Mais, malgré cela, tous les malades n'obtiennent pas la contraction indépendante des muscles transplantés. Ainsi, dans la transplantation du biceps et du demi-tendineux sur le triceps crural, ces muscles continuent à se contracter synergiquement avec le demi-membraneux. Aussi Lange se propose-t-il de ne transplanter que des muscles dont la fonction soit analogue.

L'opinion de Lange, c'est que, dans les paralysies très étendues, il ne faut pas se proposer de rendre de la force à chacun des muscles paralysés, mais bien assurer le fonctionnement isolé des muscles transplantés et l'usage normal du membre, en sacrifiant des muscles de moindre importance. Ses vues sont basées sur plus de 200 opérations, mais il ne cite aucun fait qui soit de nature à nous faire partager ses convictions.

Dans la même discussion, Schanz (de Dresde) donne son opinion, basée, nous dit-il, sur 75 à 100 transplantations (c'est bien vague?). Il se montre partisan des plans d'opérations simples, comme Lange, en opposition sur ce point avec Vulpius, et conseille, comme ce dernier, les longues incisions. Il regarde la

transplantation comme le plus grand progrès de la chirurgie orthopédique moderne. Mais il ne rapporte aucune observation, ne fait connaître aucune statistique.

Codivilla (*Zeitschrift für orthop. Chirur.*, 1903) nous apporte les résultats de sa pratique. Ses opérations de plastique tendineuse s'élèvent au nombre de 250, portant sur 156 malades. Sur ce nombre, il y a 202 transplantations tendineuses ou musculaires. Les résultats ont été les suivants : une fois, il y eut mort par choc, chez un malade atteint d'athétose généralisée grave, et que l'on avait opéré dans la même séance des deux hanches, des deux genoux et des deux pieds. Trois fois seulement, il y eut suppuration légère; quatre fois, il y eut récidive aussitôt après l'ablation de l'appareil.

Sur un total de 165 cas suivis de 6 à 24 mois après l'opération, on trouve 92 cas favorables, 57 résultats satisfaisants, et 15 récidives.

Les 92 cas heureux peuvent être considérés comme parfaits au point de vue de la forme et de la fonction. Ce sont pour la plupart des paralysies infantiles de la jambe. Les résultats sont un peu moins favorables pour le valgus et le talus que pour l'équin varus. Pour le quadriceps fémoral, il faut avouer que souvent le muscle artificiel restait faible et insuffisant. Quant à l'avant-bras, étant données les fonctions délicates des doigts et de la main, les résultats étaient encore moins encourageants.

En ce qui concerne le procédé opératoire, Codivilla n'est pas partisan des incisions cutanées trop longues. Il n'est pas non plus partisan des transplantations partielles, auxquelles il préfère la transplantation totale, surtout lorsqu'il s'agit de donner à un muscle une direction opposée à sa direction normale. Pour la jambe, comme pour l'avant-bras, il estime que le meilleur chemin est l'espace interosseux pour greffer un muscle antérieur sur un muscle postérieur, et *vice vérsa*. La réunion des deux tendons doit se faire sous un angle aussi aigu que possible et sur la plus grande étendue possible, à l'aide de sutures multiples. Quand cela se peut, Codivilla insère directement le tendon transplanté sur le périoste, en particulier pour les os du tarse. La transplantation exige parfois des opérations complémentaires, telles que le raccourcissement et l'allongement des tendons.

Dans la monographie de Tubby et Jones, consacrée au traitement chirurgical de la paralysie infantile (*Modern Methods in the surgery of paralyses*, 1903), nous trouvons rapportés trois résultats éloignés :

Obs. XXIV. — Fille de huit ans, pied talus valgus; transplantation du long péronier et du jambier postérieur sur le tendon d'Achille. Au bout de 9 mois la forme est bonne; la malade peut détacher le talon du sol.

Obs. XXX. — Garçon de six ans et demi, équin valgus, division longitudinale du tendon d'Achille; une moitié est suturée au jambier postérieur, la seconde moitié et les péroniers sont sectionnés. Une figure représente le pied trois ans après l'opération; il reste du valgus.

Obs. XXXIX. — Transplantation du demi-membraneux sur le quadriceps, fille de treize ans; opération le 17 octobre 1901; quinze mois après, en janvier 1903, elle appuie solidement sur le membre, soulève le talon, porte le membre en avant pendant la marche; quand elle est couchée, elle peut étendre et fléchir la cuisse volontairement.

Devant l'Association américaine d'Orthopédie, Royal Whitman cherche à préciser la valeur propre à la transplantation tendineuse, en dehors des autres moyens qui lui sont habituellement associés. Il s'exprime de la façon suivante : Il faut, pour juger de la valeur de la transplantation, la considérer en dehors des autres moyens qui lui sont habituellement combinés, savoir la suppression des contractures et des attitudes vicieuses par la ténotomie et le redressement suivi de la fixation pendant longtemps en hypercorrection. Si on ajoute à ces considérations la suppression de la fonction propre aux muscles transplantés, il apparaît que le gain dû à la transplantation elle-même est de peu d'importance.

Whitman croit que ceux qui ont une grande expérience de l'opération et qui ont eu l'occasion d'analyser les résultats ultérieurs arriveront à cette conclusion que, dans sa forme originale tout au moins, la transplantation est une déception.

Dans un travail publié dans la *Zeitschrift für orthop. Chirur.* de 1904, Koch nous fait connaître quelques-uns des résultats de la clinique de Hoffa. Les observations citées dans ce travail sont au nombre de vingt. Trois d'entre elles se rapportent à des faits de pied équin paralytique; là-dessus, il y a 2 arthrodèses et une transplantation périostale du court péronier latéral sur le scaphoïde, associée à un raccourcissement des extenseurs, mais on ne dit rien du résultat définitif. Les faits d'équin varus sont également au nombre de 3, dont 1 seulement a été traité par la transplantation de la moitié du tendon d'Achille sur le faisceau des extenseurs, les deux autres par le raccourcissement des tendons. 5 observations se rapportent à l'équin valgus; 4 de ces malades ont été traités par la transplantation du court péronier latéral sur le scaphoïde; dans le cinquième cas, on a fait

seulement le raccourcissement des tendons. Quatre faits de la statistique de Koch se rapportent à des faits de paralysie du quadriceps, traités par la transplantation des fléchisseurs.

Dans un cas, il s'est agi d'un pied talus paralytique; 1 fait se rapporte à une paralysie infantile du membre supérieur; 2 à l'hémiplégie cérébrale, et 1 à une paralysie traumatique du sciatique poplité externe, traitée par le raccourcissement des extenseurs.

Si j'ai rapporté ici cette statistique de Koch, c'est pour montrer qu'Hoffa est éclectique, puisque, à côté de transplantations tendineuses, nous voyons figurer des observations dans lesquelles on a eu recours exclusivement à l'arthrodèse ou au raccourcissement des tendons. Mais ces faits ne sauraient nullement nous aider à résoudre la question de la valeur des transplantations, puisque, dans aucun d'eux, il n'est question du résultat définitif.

Dans une communication faite à l'American Orthopedic Association en 1904, Hoffa étudie la question du résultat final des transplantations tendineuses. Il pense que les deux méthodes, la méthode ancienne de Nicoladoni et celle de Lange, ne doivent pas s'exclure, mais peuvent quelquefois être avantageusement combinées. Par exemple, dans un pied plat paralytique, une partie du tendon d'Achille est transplantée sur le jambier antérieur, tandis que le court péronier latéral est transplanté au côté interne du pied, et attaché au périoste du scaphoïde. Il est absolument nécessaire de faire, au préalable, quinze jours d'avance, par exemple, la correction de la difformité.

Une bonne partie du succès dépend du traitement consécutif. Le membre est placé pendant six semaines dans un appareil plâtré; puis on fait porter pendant longtemps, six mois quelquefois, un appareil qu'on enlève pour faire de l'électricité, du massage et de la gymnatisque. Hoffa dit avoir présenté au dernier Congrès allemand de chirurgie 50 cas opérés avec succès par cette méthode; mais il n'entre dans aucun détail; il ne cite aucun fait particulier, qui nous permette de nous faire une conviction personnelle.

Dane et Townsend communiquent à l'American Orthopedic Association les résultats obtenus de 1896 à 1903 sur 50 enfants atteints de paralysie infantile et opérés à l'hôpital de Boston suivant les procédés divers de la transplantation tendineuse, de l'astragalectomie et de l'arthrodèse.

Sur ce nombre, 14 ne peuvent être utilisés pour la statistique. L'étude des 36 autres amène les auteurs aux conclusions suivantes :

Onze fois, la transplantation du péronier antérieur ou de l'extenseur propre du gros orteil a été pratiquée, sans donner aucun résultat utile et durable.

Le raccourcissement des extenseurs combiné à la transplantation du long fléchisseur a donné 2 insuccès sur 2 opérations. Une fois sur 3 seulement, la greffe des péroniers sur le tendon d'Achille paralysé a donné un bon résultat. Les tentatives faites pour corriger le valgus par la transplantation des péroniers sur le bord interne du pied ont donné 2 succès sur six. Le transfert d'une portion du tendon d'Achille sur le côté des extenseurs a amélioré 2 cas d'équinisme d'une façon marquée.

Trois cas de transplantation périostale du jambier antérieur sur le bord externe du pied semblent devoir améliorer 3 malades atteints d'équin varus; mais ils sont trop récents pour être considérés comme définitifs.

L'astragalectomie appliquée à 3 cas a toujours donné des résultats utiles et certains. L'arthrodèse tibio-tarsienne est, de règle, excellente; elle a fourni 7 succès sur 9 opérations. C'est donc à ces deux dernières méthodes que les auteurs accordent la préférence.

Le Dr Galloway (de Toronto), après avoir pratiqué de nombreuses greffes tendineuses, est revenu à l'arthrodèse, dont les résultats sont durables. Freiberg est du même avis.

L'article de Lange dans le *Handbuch der orthop. Chirur.* 2e Lieferung, 1904) nous donne le résumé des opinions de l'auteur sur la question des transplantations. Lange se montre partisan de la transplantation totale, parce que, d'après son expérience, dans la transplantation partielle, le segment transplanté n'a pas de fonctionnement propre.

Il donne la préférence à la transplantation périostique, et conseille de drainer avec une mèche de gaze. C'est à cette précaution qu'il attribue le petit nombre des suppurations dues aux fils; il n'en a que 2 p. 100, tandis que Vulpius en accuse 25 p. 100.

A propos du moment de l'intervention, Lange attend une année au moins après le début de la paralysie infantile. Il n'opère guère qu'après l'âge de quatre ans.

Quant aux résultats, ils dépendent, dit Lange, de l'importance et du nombre des muscles détruits. Lorsque le seul muscle extenseur des orteils est paralysé, et qu'il y a un pied équin varus, on peut attendre un résultat à peu près parfait. Il reste seulement un peu de diminution de la circonférence du mollet, et peut-être une diminution de longueur du membre.

A quoi je réponds que je n'ai jamais vu la paralysie limitée au seul muscle extenseur des orteils; en outre, je ne comprends

pas comment cette paralysie peut donner une diminution de la circonférence du mollet et un raccourcissement du membre.

La situation est moins simple quand, à la paralysie de l'extenseur commun, s'ajoute celle des péroniers latéraux. Cependant, ici encore, on peut obtenir une complète guérison.

Le problème est plus difficile quand les supinateurs, jambiers antérieur et postérieur, sont paralysés et qu'il existe un pied valgus. En effet, pendant la marche, le poids du corps tend à reproduire la difformité. Cependant on triomphe des difficultés en employant des muscles puissants pour remplacer les jambiers antérieur et postérieur, en mettant dans le plâtre le pied en forte adduction, et en faisant porter, plusieurs années après l'opération, des semelles pour pied plat et des attelles la nuit.

A quoi j'objecte que, si le malade est obligé de porter des appareils, je ne vois pas bien quel est le bénéfice de l'opération.

Si la paralysie s'étend à 4, 5 ou 6 muscles, dit Lange, on ne peut arriver au rétablissement des conditions normales; on peut bien obtenir une forme et une mobilité normales du pied, mais il reste un manque de force.

Ne reste-t-il que deux muscles, tout ce que l'on peut faire, c'est d'obtenir une forme à peu près normale, avec une flexion et une extension limitées. Enfin, ne reste-t-il qu'un seul muscle, par exemple, le triceps sural, on doit déjà être content si, par la transplantation, on obtient la correction de la difformité, et la marche sans le port d'un appareil volumineux.

Un article de *The Cleveland med. Journal* de 1906 nous fait connaître l'opinion de Bradford (de Boston). A propos du quadriceps, Bradford dit qu'il peut rapporter un succès et 2 insuccès de la transplantation du couturier, 2 succès de la transplantation des tendons poplités, et 1 cas récent de transplantation des tendons poplités et du fascia lata avec un succès douteux.

A l'épaule, on a transplanté le trapèze sur le deltoïde. Soutter, dans un cas qui n'a pas été publié, y a ajouté la transplantation d'une partie du petit pectoral sur le biceps; le malade pouvait lever le bras, et fléchir mieux le coude. Ce résultat a pu être constaté dans trois cas du même auteur.

Le redressement doit être effectué avant la transplantation.

Une statistique portant sur dix mois, du 1er janvier au 1er novembre 1905, a été faite au Boston Children's Hospital: elle comprend 62 opérations. 48 malades ont été revus en mars 1906. Sur ce nombre, on a constaté :

Améliorations	33
Non améliorés	14
Mort (d'urémie)	1
Total	48

Pour les difformités du pied, le tableau annexé au travail de Bradford donne : 4 fois, amélioration; pour le genou, 1 fois, guérison fonctionnelle. Dans un cas de transplantation du trapèze sur le deltoïde, il est dit : Amélioration fonctionnelle : possibilité de porter le bras à la tête. Dans un cas de transplantation des pectoraux sur le biceps, amélioration fonctionnelle; de même, pour la transplantation du deltoïde sur le triceps, amélioration; de même encore pour la transplantation du rond pronateur; pour celle du grand palmaire et du cubital antérieur sur les extenseurs.

La question des transplantations a été portée devant le dernier congrès international tenu à Lisbonne en 1906. Vulpius, chargé d'un rapport, revient sur la question des indications et du procédé opératoire : « Les muscles sains et les muscles paralysés, nous dit-il, doivent être mis à nu jusqu'à la naissance des fibres musculaires. Autant que possible, on fait la transplantation totale. Si la transplantation partielle s'impose, on choisit la méthode descendante, c'est-à-dire qu'on transplante le muscle sain sur le muscle malade laissé intact. On choisit, autant que faire se peut, des muscles ayant une action commune, sans craindre toutefois d'employer des antagonistes. »

L'auteur suture presque toujours tendon contre tendon, et repousse la fixation périostique. Il repousse de même les tendons artificiels en soie.

« Sans doute, dit-il en terminant, la guérison complète est rare; mais on doit accueillir favorablement toute amélioration. Les résultats sont bons et durables, pourvu que les cas aient été bien choisis, la technique bonne et le traitement consécutif bien fait. » Malheureusement l'auteur ne nous donne aucune statistique personnelle.

A ce même congrès de Lisbonne, Codivilla traite des indications des transplantations tendineuses. Son expérience, nous dit-il, est basée sur 415 cas; mais lui, non plus, ne nous fournit aucune statistique, aucun élément de jugement.

Avec Lorenz (*Wiener mediz. Wochens.*, 1906), des restrictions se posent aux indications de la transplantation tendineuse. L'auteur fait entendre de sages réserves.

Il commence par rappeler qu'en règle générale les malades atteints de talus valgus marchent bien, de sorte que c'est dans cette variété que la transplantation est le moins indiquée. Il

peut même arriver que la transplantation transformant une difformité en une autre, détermine en pareil cas un résultat regrettable. Il en cite comme exemple le cas suivant : sur une fillette de six ans, atteinte de talus valgus, on transplanta le court péronier latéral sur la moitié interne du tendon d'Achille et le long péronier latéral sur le jambier postérieur. Au bout d'un an, le résultat fut la production d'un pied varus équin paralytique rendant la marche impossible, tandis qu'avant l'opération, l'enfant marchait très bien.

Aussi, dans le talus valgus, Lorenz conseille-t-il au plus de transplanter un des péroniers sur la tubérosité du calcanéum ou sur le tendon d'Achille. Encore n'attribue-t-il pas une très grande valeur à cette opération, car un péronier latéral transplanté ne peut permettre ni l'abaissement normal du talon, ni la disparition du pied creux.

A côté du pied creux, c'est le varus équin qui indique surtout la transplantation. Ici, l'excès de correction n'est pas à craindre; on peut même dire qu'il est nécessaire d'obtenir un léger degré de pied plat pour éviter la récidive.

Un principe important, c'est de ne considérer la transplantation comme indiquée que si, au préalable, toute difformité a été corrigée. Il ne faut pas attribuer à la transplantation le rétablissement fonctionnel de certains muscles, qui n'étaient réduits à l'impuissance que par l'attitude vicieuse.

Il est donc nécessaire de remettre la transplantation à une séance ultérieure, plusieurs mois après que la correction a été obtenue. Lorenz trouve regrettable de lire qu'un enfant de deux ans et demi subit, quatre mois après une paralysie, une transplantation tendineuse pour rétablir le triceps.

En résumé, Lorenz ne saurait reconnaître à la transplantation dans le traitement des rétractions paralytiques, le rôle prédominant qu'on lui attribue généralement; mais la transplantation peut intervenir pour améliorer le résultat.

Si nous nous en rapportons aux résumés fournis par les journaux, le compte rendu officiel du Congrès allemand de chirurgie orthopédique pour 1907 n'ayant pas encore paru, il semble bien que, dans ces dernières années, la méthode des transplantations tendineuses ait perdu, en Allemagne, du terrain. A la vérité, Hoffa présente au congrès bon nombre de malades chez lesquels la plastique tendineuse a donné de bons résultats; mais ne possédant pas le détail des observations, nous ne sommes pas en mesure de juger les faits, et surtout nous ne pouvons savoir ce qui, dans cette plastique tendineuse, revient à la transplantation et ce qui est attribuable à la ténodèse ou au raccourcissement

des tendons. Hoffa insiste sur la nécessité de pratiquer au préalable la correction de la difformité; il conseille aussi d'avoir un plan bien établi, et de ne pas recourir à une intervention trop hâtive. Les tendons seront mis dans un état de tension convenable; autant que possible, on aura recours à la transplantation périostale; enfin, on attachera une grande importance au traitement post-opératoire.

M. Karch (d'Aix-la-Chapelle) fait la critique de la transplantation tendineuse d'après 300 observations personnelles. Il est partisan de la transplantation dans les paralysies flasques; mais il la déconseille dans la paralysie spasmodique d'origine cérébrale et dans l'atrophie musculaire progressive.

Schanz (de Dresde) croit que la chose principale, c'est de bien poser les indications; il a eu de bons résultats dans la paralysie du quadriceps, tandis que Bade et Hoffa n'ont eu, dans ce cas, aucun résultat notable. Gocht (de Halle) est partisan de l'arthrodèse; de même, Franke (de Brunswick) et Bade (de Hanovre).

Enfin, M. Lorenz met encore une fois les chirurgiens en garde contre les abus de la transplantation.

II. — Faits publiés en France.

En France, les transplantations tendineuses ont été beaucoup moins employées qu'à l'étranger. En 1893, M. Phocas (de Lille) et M. Cerné (de Rouen) ont fait connaître chacun une observation; mais les résultats immédiats sont peu satisfaisants, et les renseignements ultérieurs font complètement défaut.

Les résultats obtenus par M. Forgue (de Montpellier) ne paraissent pas meilleurs : « Sur nos deux cas, dit l'auteur, nous n'avons eu qu'une amélioration bien évidente; et encore l'enfant ayant été perdue de vue quelque temps, nous est revenue avec une récidive partielle de la difformité ».

M. Rochet a publié, dans le *Lyon Médical* de 1897, cinq cas de sa pratique; la suite de ces interventions a été donnée dans la thèse de son élève Vidal, en 1898; les malades ont été revus au bout de dix-huit mois; les résultats étaient bons au point de vue fonctionnel; dans trois cas, les muscles transplantés paraissaient agir.

M. Le Dentu a présenté, en 1901, à la Société de Chirurgie, un malade opéré depuis trois ans pour un talus valgus paralytique datant de l'enfance. L'opération a consisté dans la résection du tendon d'Achille, et l'anastomose des tendons du jambier

antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil. Il y a eu amélioration de la statique du pied; mais le muscle extenseur propre transplanté a-t-il pu suppléer à l'action du jambier antérieur, l'observation ne le dit pas.

En 1902, la thèse de Leroy des Barres nous apporte les résultats de la pratique de notre collègue M. Jalaguier. Les observations contenues dans ce travail sont au nombre de 5. Elles sont particulièrement intéressantes, en ce que les malades ont été suivis pendant un temps suffisant. Ils ont été revus par M. Jalaguier, qui a communiqué les observations à M. Derocque à propos de son rapport au Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie tenu à Rouen en 1904. Ces mêmes malades ont été revus en mai 1905, avec l'autorisation de M. Jalaguier, par M. Auffret, à propos de sa thèse sur les transplantations tendineuses; les résultats sont nuls ou presque nuls.

Dans la première observation, il s'agissait d'un talus valgus à droite, d'un valgus pur à gauche. On fit chez cette enfant, le 9 mai 1900, la transplantation d'une partie du jambier postérieur et du long péronier latéral sur le tendon d'Achille. Un an après, on pratiqua, du côté gauche, la transplantation de l'extenseur propre du gros orteil sur le jambier antérieur. L'examen fait en mai 1905 montre que le pied droit présente un fort degré de valgus; à gauche, le pied est en léger valgus. Il n'y a donc pas eu de résultat utile.

Dans la seconde observation, le malade présentait un pied plat valgus très accentué; on fit chez lui la transplantation d'une partie du triceps sur le jambier antérieur; revu en mai 1905, le malade ne présentait aucune trace de contraction du jambier antérieur.

L'observation IV de la thèse de Leroy des Barres a trait à un valgus extrêmement prononcé; on fit dans ce cas la transplantation de l'extenseur propre sur le jambier antérieur; le malade est revu en 1905; il présente une déviation extrême du pied en valgus; il ne possède aucun mouvement du jambier antérieur.

Enfin, un quatrième malade (obs. V de la thèse de Leroy des Barres), opéré en novembre 1901, est revu en mai 1905; il présente du valgus à droite, et a subi la transplantation de l'extenseur propre sur le jambier antérieur; le résultat est nul.

Tout autres sont les résultats communiqués au Congrès français de chirurgie, en 1902, par M. Péraire. Tous sont excellents, quelques-uns d'entre eux tiennent du merveilleux. On en jugera par l'analyse suivante :

L'auteur a fait 27 opérations, et a eu 26 résultats parfaits, le vingt-septième malade a été perdu de vue. Non seulement, dit

M. Péraire, il y a eu chez tous les malades correction de la marche et disparition des douleurs; mais encore, chez plusieurs malades, les déformations du squelette du pied lui-même ne sont plus visibles. « Les muscles voisins, dit-il, auxquels nous n'avions nullement touché, ont recouvré leur vigueur à la suite de l'anastomose musculo-tendineuse, et l'atrophie musculaire a disparu dans beaucoup de cas. »

L'auteur rapporte 7 observations. Dans l'observation I, il est dit : « Actuellement, la marche est identique des deux côtés, et il est impossible de reconnaître le côté opéré ». Dans l'observation II, « les troubles trophiques de la jambe ont totalement disparu ». Dans l'observation III, « toute la jambe malade était atrophiée, et plus courte que la gauche d'un centimètre et demi : après l'opération, tout raccourcissement du membre a disparu ». Enfin, le résultat, dans l'observation IV, est encore plus merveilleux, puisque « la cicatrice due à l'incision cutanée a totalement disparu ».

Avec M. Frœlich (de Nancy), nous revenons à des résultats plus modestes. Dans sa communication faite au Congrès français de chirurgie, en 1903, l'auteur dit avoir opéré 29 malades pour pied bot paralytique, dont 18 varus équins, et 11 valgus. 23 de ces malades ont été revus après 6 ans, 4 ans, après 9 mois pour le moins.

L'examen de la motilité a été pratiqué chez 12 malades, de 6 ans à 7 mois après l'opération. Chez 3 malades, on avait pratiqué la greffe du long extenseur du gros orteil sur la portion externe de l'extenseur commun pour un équin varus, en y ajoutant, dans un cas, le raccourcissement du péronier antérieur. Or, chez ces 3 malades, le pied avait conservé une attitude à peu près normale, mais les contractions volontaires ou provoquées par le courant faradique n'imprimaient au pied, ni flexion, ni abduction.

Chez cinq opérés, 3 pour varus avec transplantation de l'extenseur propre 2 fois, du jambier antérieur 1 fois, sur le faisceau externe de l'extenseur commun, et 2 pour valgus, avec greffe du long péronier sur l'extenseur propre du gros orteil, il existait des mouvements volontaires et électriques appréciables, mais seulement de flexion et d'extension.

Dans 4 cas, tous varus équin, avec suture du jambier antérieur 2 fois, de l'extenseur propre 2 fois, sur le faisceau externe de l'extenseur commun, il y avait, non seulement de la flexion et de l'extension, mais encore un mouvement appréciable d'abduction.

Il semble donc, dit l'auteur, que, dans un tiers des cas, le

résultat est satisfaisant, le pied exécutant ses quatre mouvements principaux. Dans un peu moins de la moitié des cas, le résultat est satisfaisant, le pied regagnant des mouvements d'extension et de flexion. Dans un quart des cas enfin, le résultat est nul au point de vue de la motilité.

M. Frœlich pratique d'abord le redressement ; puis, seulement 2 à 3 semaines après, la transplantation. Il croit, comme Lange, qu'un muscle greffé ne doit remplir qu'une seule fonction nouvelle, et que, dès lors, il ne faut pas diviser le muscle en plusieurs parties.

Dans le rapport de M. Derocque au Congrès de Rouen, en 1904, nous trouvons des observations intéressantes, qui lui ont été communiquées par leurs auteurs.

Trois de ces faits appartiennent au Dr Pierre (de Berck). Dans l'un, il s'agit d'une paralysie pseudo hypertrophique améliorée par la transplantation. Dans un second cas, on a fait la transplantation des muscles du creux poplité sur le triceps, et l'on a obtenu une amélioration due à la disparition de la flexion du genou. Il ne paraît pas que le malade ait récupéré des mouvements de flexion et d'extension dans cette jointure.

Dans le troisième cas, le succès a été brillant. Il s'agissait d'un malade âgé de 10 ans et paralysé depuis l'âge de 2 ans. On a pratiqué chez lui la section du tendon d'Achille, et la suture du jambier antérieur à l'extenseur commun ; trois ans après, le pied est en bonne position, l'extenseur fonctionne bien.

Le Dr Métaxas (de Marseille) a communiqué à M. Derocque le résultat de ses observations. Dans un cas de varus paralytique, il a suturé la moitié externe du jambier antérieur à l'extenseur commun dont le tendon a été raccourci ; quatre ans après, le bon résultat obtenu se maintient.

Dans un second cas, on a fait en 1901 la transplantation d'une portion du jambier antérieur sur l'extenseur commun et le raccourcissement du long péronier latéral. Deux ans après, en décembre 1903, la malade fléchit le pied à angle droit ; le pied ne se dévie presque plus en varus ; néanmoins un petit appareil est nécessaire.

D'après sa pratique personnelle qui comprend 5 ou 6 cas, Métaxas pense que la transplantation peut être utile dans les cas peu graves ; mais il doute qu'elle puisse rendre de réels services dans les déviations paralytiques très prononcées ; il croit que le résultat de la transplantation sera très heureusement complété par d'autres interventions portant sur les tendons, en particulier le raccourcissement tendineux.

III. — OPINIONS COMMUNIQUÉES DIRECTEMENT AUX RAPPORTEURS.

A propos de ce rapport, nous avons pris soin, M. Gaudier et moi, de demander à tous les chirurgiens français et étrangers qui s'occupent de chirurgie orthopédique, de nous faire connaître leurs résultats. Malheureusement nous n'avons reçu qu'un très petit nombre de réponses; nous les résumerons ici, en adressant nos remerciements à ceux de nos collègues qui ont bien voulu prendre la peine de nous donner leur opinion.

La statistique du professeur Garré (de Bonn) comprend dix cas de transplantation tendineuse. Sur ce nombre le résultat a été 4 fois négatif; 5 fois le résultat est noté comme moyen; enfin une fois seulement, dans un cas de pied plat paralytique, le résultat a été bon.

M. Frœlich (de Nancy) a bien voulu nous communiquer sa statistique depuis 1903, complétant celle qu'il a fait connaître à cette époque au Congrès de chirurgie. Elle comprend 24 opérations de plastique tendineuse sur lesquelles il y a 18 transplantations. 12 fois les résultats ont été bons; le malade a recouvré des mouvements, dans 3 cas, la position du membre est satisfaisante, mais le mouvement n'a pas été établi, enfin, trois fois, il y a eu récidive.

M. Nové-Josserand (de Lyon) nous apprend qu'il a pu suivre pendant plusieurs années 24 malades opérés par lui, dont 23 pour paralysie infantile, et 1 pour maladie de Little.

Sur ces 23 cas, il a fait 7 fois le raccourcissement tendineux, et 16 fois seulement l'anastomose tendineuse. 14 de ces cas concernaient le pied, et 2 le genou.

Dans le pied bot paralytique, l'anastomose a été appliquée presque exclusivement à des paralysies limitées au jambier antérieur ou à l'extenseur commun, avec intégrité relative des autres muscles. En général, on a pris comme transplant l'extenseur propre du gros orteil. Après avoir sectionné son tendon aussi bas que possible, on amenait le corps musculaire dans une gouttière creusée dans le muscle paralysé, et on le fixait par 4 à 5 points de suture à la soie. Une fois, on a pris le court péronier latéral pour remplacer l'extenseur commun. Dans un autre cas, on dédoubla le triceps, dont une portion fut amenée sur la face antérieure du pied, en contournant le tibia, et anastomosée avec le bout périphérique du jambier antérieur. La suture des tendons a toujours tenu, une fois seulement, il y a eu allongement secondaire de la cicatrice tendineuse.

A part un malade atteint de paralysie étendue et chez qui on

fit ultérieurement l'arthrodèse, il y eut dans tous les cas amélioration réelle de la forme et de la fonction.

M. Nové-Josserand a cherché à se rendre compte de la part revenant dans cette amélioration au fonctionnement des muscles transplantés. 7 fois, nous dit-il, le fonctionnement du muscle a conservé son action. Mais il reste à savoir si ce résultat a eu une valeur thérapeutique. Or, dans les faits les plus favorables, la contraction volontaire ou faradique du muscle transplanté se bornait à mettre en tension le tendon correspondant, ou à produire un mouvement partiel du pied, par exemple, le relèvement des orteils. M. Nové-Josserand ne l'a jamais vu agir avec assez de force pour déterminer un mouvement de totalité du pied, tel que la flexion dorsale ou l'adduction.

Le Dr Hübscher (de Bâle) a bien voulu prendre la peine de nous transmettre sa statistique que nous reproduisons ici. Les opérations ont porté sur 55 malades :

Paralysies infantiles du membre inférieur	46
Paralysies traumatiques du membre inférieur	2
Pied bot valgus congénital	1
Pied bot varus congénital	2
Paralysie du membre supérieur d'origine apoplectique.	1
Paralysie du membre supérieur d'origine ischémique	1
Hémiplégie spasmodique infantile	2
Total	55

La technique employée a été la suivante. L'opération a été faite en deux temps : dans la première séance, redressement par l'allongement sous-cutané du tendon d'Achille; 4 semaines plus tard, transplantation du tendon. Raccourcissement de tous les tendons trop longs, implantation par la méthode descendante de moitiés de tendon ou de tendons entiers de muscles sains; au besoin, transplantation périostale.

Pour la paralysie du quadriceps, implantation dans le périoste de la rotule du biceps et du couturier qu'on a fait passer à travers le tendon du quadriceps; sutures à la soie et appareil plâtré.

Les résultats immédiats, nous dit M. Hübscher, sont merveilleux, aussi longtemps qu'on ne demande pas de trop grands efforts au tendon transplanté; tôt ou tard une partie du résultat se perd, quelquefois le résultat entier. Plus l'opéré est jeune plus les résultats définitifs sont mauvais.

Les résultats éloignés dépendent de l'étendue de la paralysie primitive et du volume du muscle paralysé.

Le triceps sural, dont le volume constitue 50 p. 100 de la musculature totale de la jambe, ne peut jamais être remplacé com

plètement. Le long extenseur du gros orteil, avec un volume de 2 à 3 p. 100, aura peine à supporter longtemps le travail du jambier antérieur qui représente 10 p. 100 du volume de la jambe. Le poids de l'avant-pied l'allongera petit à petit, quelque beau qu'ait été le résultat immédiat.

Le Dr Tilanus (d'Amsterdam) nous fait savoir qu'il a pratiqué, dans une vingtaine de cas, la transplantation tendineuse pour paralysie des membres. Il a employé diverses techniques; il a suturé les bouts des tendons, ou il a lacé les bouts des tendons actifs sur les muscles paralysés, etc. Les résultats immédiats étaient presque toujours satisfaisants, et plus tard il restait presque toujours une amélioration, mais pas aussi grande qu'on l'aurait désirée. Dans ces derniers temps, M. Tilanus a eu surtout recours à la fixation des tendons.

Le Dr Haglund (de Stockholm) ne nous envoie pas le détail de ses observations personnelles, mais il nous fait connaître les conclusions auxquelles il est arrivé. Les opérations compliquées de transplantation d'après la méthode de Vulpius ne sont que rarement utiles. Le traitement doit consister avant tout dans le redressement et le port d'appareil. Haglund y joint parfois le raccourcissement ou la transplantation d'un seul muscle. Mais, pour lui, la transplantation ne représente jamais le traitement principal. A son avis, la transplantation tendineuse et le raccourcissement des tendons doivent avoir une place en chirurgie orthopédique, mais pas aussi grande qu'on a voulu la leur faire.

Le Dr Robert Jones (de Liverpool) nous dit avoir fait, dans 239 cas, la transplantation tendineuse. Il a employé toutes les méthodes; mais celle qui lui a donné les meilleurs résultats, c'est la transplantation directe sur le périoste, ou à travers une perforation osseuse. Les résultats étaient bons, seulement quand on avait, au préalable, pratiqué une hypercorrection de la difformité. On a généralement échoué, quand un tendon a été dévié de sa position normale ; par exemple, quand il a été transplanté d'un côté du pied sur l'autre.

Les meilleurs résultats ont été fournis par la combinaison d'une arthrodèse partielle avec une transplantation tendineuse, et quand le muscle transplanté était fort.

La réponse que nous adresse le professeur Lorenz ne fait que confirmer son opinion que nous avons exposée précédemment. Il fait les réserves les plus formelles. Il est partisan de l'opération en deux temps : dans un premier temps, il fait l'hypercorrection de la difformité, et c'est seulement quelques mois après qu'il pratique, au besoin, la transplantation. Celui qui

suivra cette conduite, nous dit-il, réduira au quart, et plus encore, les indications de la transplantation. Personnellement, Lorenz a fait tout au plus 20 transplantations, exclusivement dans le pied bot paralytique récidivé et dans le talus valgus, toujours avec un bon résultat. Il transplante uniquement des muscles voisins et congénères, et pratique toujours la transplantation de tendon à tendon. La transplantation ainsi employée peut compléter le résultat du redressement; mais elle a moins d'importance que lui. Lorenz ne transplante jamais dans la paralysie spasmodique, ni dans les difformités congénitales, ni dans l'hémiplégie infantile; il ne pratique pas, non plus, la transplantation au niveau du quadriceps. Il n'est pas hostile, en principe, à la transplantation; mais il est convaincu qu'on a fait un abus de cette méthode, en elle-même très rationnelle.

IV. — Des résultats fournis par la transplantation au niveau du quadriceps.

La plupart des considérations que nous venons d'exposer ont trait à la transplantation appliquée au niveau du pied. C'est surtout dans les cas de varus ou de valgus modérément prononcé que la méthode a pu être utile, en ramenant le pied dans ses rapports normaux avec la jambe. Au contraire, comme le fait remarquer avec juste raison Tubby, il est bien difficile, en cas de talus paralytique, d'espérer un bon résultat, vu l'impossibilité où l'on est de remplacer l'action d'un muscle aussi puissant que le triceps sural.

Mais les indications des transplantations tendineuses ont été beaucoup élargies, et on les a notamment appliquées aux paralysies du quadriceps.

On sait que, dans les cas où le quadriceps est entièrement paralysé, le malade est parfois dans l'impossibilité de se tenir debout ou, tout au moins, il ne peut le faire qu'en courbant le corps en avant, et en maintenant la main appliquée sur la face antérieure de la cuisse pour l'empêcher de se fléchir. C'est dans ces cas qu'on a fait appel aux muscles fléchisseurs du creux poplité pour suppléer à l'action déficiente du quadriceps. Quels résultats a-t-on obtenus?

Au Congrès français de Chirurgie de 1902, Vulpius rapporte 4 observations favorables :

Observation I. — Jeune fille de vingt-quatre ans, ne pouvant marcher, parce que le genou se plie à chaque instant. On transplante le couturier, le biceps et les deux fléchisseurs médians sur le tendon du

quadriceps et sur la rotule. Au bout d'une année, la malade peut soulever la jambe étendue.

Obs. II. — Enfant de huit ans, marche en appuyant la main au-devant du genou. Le demi-membraneux est transplanté sur la rotule. Un an après, l'enfant peut éteindre la jambe, et l'élever jusqu'à l'horizontale.

Obs. III. — Enfant de onze ans, dont le genou est fléchi à 20°. Le biceps est transplanté sur la rotule. Au bout de deux ans et demi, il manque seulement à l'extension complète 15°; le malade marche bien et sans appui.

Obs. IV. — Enfant de cinq ans et demi; transplantation du demi-tendineux, du demi-membraneux et du couturier sur le quadriceps; 15 mois après, l'extension est complète.

Voilà, certes, des observations favorables, et qui peuvent être considérées comme probantes, puisque les malades ont été suivis pendant un temps suffisant. Mais les résultats n'ont pas toujours été aussi bons.

Dans le livre de Tubby et Jones (*Modern methods in the Surgery of Paralyses*), nous trouvons le fait suivant : Transplantation du demi-membraneux sur le quadriceps. — Fille de treize ans; opération le 17 octobre 1901; en janvier 1903, la malade appuie solidement sur le membre; elle soulève le talon, porte le membre en avant pendant la marche; quand elle est couchée, elle peut étendre et fléchir la cuisse volontairement.

Dans un article du *British med. Journal* du 3 mars 1906, Tubby donne une seconde observation dans laquelle la malade a été suivie un temps suffisant pour qu'on puisse juger du résultat définitif. Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de paralysie infantile du membre inférieur, avec perte du mouvement d'extension de la jambe. L'opération faite le 26 janvier 1905 montra que le couturier était pâle et atrophié; on prit dès lors la bandelette formée par l'aponévrose fascia lata et on la sutura à la rotule, en l'allongeant par un tendon artificiel de soie d'un pouce et demi de longueur. Au bout de trois mois, l'extension était possible à 45°, et quand on revit la malade, le 1er février 1906, elle pouvait étendre le membre complètement et marcher sans appareil. L'auteur explique ce succès en admettant que le triceps a pu se régénérer, grâce à l'absence de tension exercée sur lui par la fixation de la bandelette fascia lata.

Si nous consultons la statistique de Hoffa (*Ueber die Endresultate der Sehnenplastiken*), nous voyons qu'il a appliqué 16 fois la transplantation tendineuse à la paralysie du quadriceps. De

ces 16 cas, il en est 8 qui ont donné un résultat favorable. Mais les détails manquent; nous ne savons pas depuis combien de temps les malades étaient opérés. Aussi ne pouvons-nous nous faire une idée exacte de la valeur des résultats obtenus.

Quoi qu'il en soit, Hoffa conseille de faire toujours la transplantation des deux côtés du genou pour éviter la production d'un genu valgum ou varum. Jamais il n'a observé personnellement de genu recurvatum consécutif. Quand il a opéré d'après la méthode de Lange, il a eu quelquefois des éliminations de fils de soie, Hoffa conseille, en terminant, d'être réservé en matière de transplantation tendineuse dans la paralysie du quadriceps; car, même dans ces conditions, beaucoup de malades ont une marche satisfaisante.

Dans la note qu'il a bien voulu nous adresser, M. Nové-Josserand nous dit avoir employé deux fois l'anastomose tendineuse en cas de paralysie complète du quadriceps. Il a transplanté sur les ailerons rotuliens, une fois tous les fléchisseurs, et, une fois, le biceps et le couturier seulement.

Le résultat physiologique fut obtenu dans les deux cas; l'excitation volontaire ou faradique des fléchisseurs mettait manifestement en tension le tendon rotulien. Mais ce mouvement ne s'exerçait pas avec une force suffisante pour permettre l'extension active du genou.

La statistique qui nous a été adressée par M. Frœlich (de Nancy) renferme deux cas de transplantation du biceps sur le bord supérieur de la rotute avec tendons artificiels en soie; dans les deux cas, le résultat a été nul.

Dans un cas, Garré a fait la transplantation du tenseur du fascia lata sur le quadriceps, avec un résultat tout à fait négatif.

Dans une communication faite à l'American Orthopœdic Association, en 1897, Goldthwait dit avoir pratiqué 5 fois la transplantation du couturier sur le quadriceps, avec 3 résultats favorables et 2 insuccès.

Dans la statistique fournie par Bradford en 1906, l'auteur rapporte 1 succès et 2 insuccès de la transplantation du couturier sur le quadriceps, 2 succès de la transplantation des tendons poplités et 1 cas récent de transplantation des tendons poplités et du fascia lata, avec un succès douteux.

Lorenz fait des réserves sur la transplantation pratiquée au niveau du quadriceps. Il est à craindre, selon lui, si l'on transplante les fléchisseurs sur le quadriceps, qu'on ne transforme le genu flexum en genu recurvatum, ce qui donnerait une situation plus fâcheuse qu'avant l'opération. « A lire les résultats des transplantations tendineuses au niveau du genou, fait observer Lorenz

il semblerait à un lecteur mal informé qu'avant l'opération les malades étaient dans l'impossibilité de marcher. Cela serait aussi faux que pour le talus valgus. Les malades marchent en penchant le corps en avant, pour rejeter le centre de gravité au devant de l'axe transversal du genou. »

Je ne saurais mieux faire, à propos de la transplantation tendineuse appliquée au quadriceps, que de m'associer aux réserves faites par Hoffa et Lorenz. Pour bien préciser les indications, il importe de tenir un compte exact de l'état anatomique et fonctionnel du muscle. L'examen électrique est nécessaire; il est également indispensable de voir si le malade assis est capable de porter la jambe dans l'extension. Beaucoup de malades, dont le triceps est insuffisant, arrivent à l'extension complète, grâce à l'artifice suivant : ils commencent par porter le membre dans la rotation en dedans, puis ils le soulèvent en totalité par la contraction du fascia lata. Enfin, il est des malades qui, bien qu'incapables de soulever leur membre, marchent facilement sans appareil et sans soutenir avec la paume de la main la face antérieure de la cuisse. A l'une de mes dernières consultations orthopédiques des Enfants-Malades, je montrais aux élèves un jeune enfant atteint de paralysie infantile du membre inférieur gauche qui, couché, était dans l'impossibilité de détacher le talon au-dessus du plan du lit, et cependant ce même enfant marchait très facilement et sans aucun soutien. Quel beau succès n'eût-on pas compté à l'actif de la transplantation tendineuse, si l'on avait eu recours chez lui à cette opération?

V. — Des résultats fournis par la transplantation tendineuse au membre supérieur.

La transplantation tendineuse a été beaucoup plus rarement appliquée au membre supérieur qu'au membre inférieur. Cela se comprend aisément, quand on réfléchit à la rareté beaucoup plus grande de la paralysie infantile au niveau du membre supérieur.

Du reste, il est encore une différence essentielle à signaler, à savoir que si, le plus souvent, la transplantation tendineuse a été appliquée, au niveau du membre inférieur, aux paralysies flasques que laisse après elle la polyomyélite antérieure, au membre supérieur, au contraire, on l'a employée surtout pour combattre les paralysies avec contracture dont le type est dans l'hémiplégie infantile.

Dans sa statistique (*The Cleveland med. Journal*, 1906), Bradford s'exprime ainsi au sujet de la transplantation tendi-

neuse au niveau du membre supérieur : Dans un cas de transplantation du trapèze sur le deltoïde, il est dit : amélioration fonctionnelle; possibilité de porter le bras à la tête. Dans un cas de transplantation des pectoraux sur le biceps, amélioration fonctionnelle; de même pour la transplantation du deltoïde sur le triceps; de même encore pour la transplantation du rond pronateur, et pour celle du grand palmaire et du cubital antérieur sur les extenseurs. Il semble donc bien que, dans ces divers cas, l'opération a été utile; mais le terme d'amélioration fonctionnelle est vague, et ne nous permet pas de nous rendre suffisamment compte de la valeur du résultat.

Parmi les faits qui nous sont communiqués par le professeur Garré, nous trouvons le suivant : Enfant de six ans; paralysie infantile avec paralysie partielle des extenseurs de la main; transplantation du cubital antérieur sur le cubital postérieur, avec amélioration de la position de la main et de ses fonctions. Les autres résultats du même auteur sont tous négatifs. Ils comprennent une transplantation des fléchisseurs sur les extenseurs, une du grand pectoral sur le biceps, une du trapèze sur le deltoïde. Dans un cas, on a transplanté le fléchisseur superficiel sur le fléchisseur profond des doigts; de même encore, dans un cas où on a eu recours aux tendons de soie pour remplacer les fléchisseurs des doigts, dans un autre où on a fait l'allongement de tous les fléchisseurs de la main, le résultat a été constamment négatif.

La statistique de M. Frœlich comprend un cas de greffe d'une portion du trapèze sur l'humérus à travers le deltoïde, chez une petite fille de trois ans, dont le deltoïde était atrophié depuis la naissance. Les mouvements sont nuls; mais la greffe se contracte à l'électricité.

Hoffa (*Ueber die Endresultate der Sehnenplastiken*) nous dit avoir pratiqué, dans trois cas de paralysie infantile, la transplantation du trapèze sur le deltoïde; il a revu deux de ces malades, avec un résultat très satisfaisant.

Dans l'hémiplégie infantile, il a pratiqué la transplantation du rond pronateur pour rendre au membre la supination. Il détache le muscle de ses insertions au condyle interne, puis il pratique une seconde incision au-devant du condyle externe, et vient y fixer le même muscle. Ce procédé est à mettre en parallèle avec le procédé de Tubby, qui, lui, détache l'insertion inférieure du rond pronateur sur le radius, le fait passer à travers l'espace interosseux, et l'enroule d'arrière en avant autour du radius, pour en faire un supinateur. A cette transplantation, Hoffa ajoute celle des fléchisseurs sur les extenseurs.

et souvent le raccourcissement des tendons. Parmi les observations qu'il rapporte, il en est quelques-unes où l'opération a consisté uniquement dans le raccourcissement tendineux; nous les laisserons de côté; les autres, au nombre de 20, ont donné le plus souvent des résultats avantageux; 2 fois seulement, le résultat a été tout à fait nul. Mais, faute de détails suffisants, il nous est bien difficile de nous faire une idée exacte de la valeur des résultats obtenus.

Le Dr Perl rapporte, dans la *Zeitschrift für orthop. Chirur.*, de 1906, un succès dû à la transplantation, dans un cas d'hémiplégie infantile, du côté droit. L'opération consiste dans la section du cubital antérieur et du grand palmaire. Ce dernier muscle passé d'avant en arrière à travers l'espace interosseux fut suturé au cubital postérieur. Les tendons fléchisseurs profonds des doigts furent allongés, enfin les tendons du cubital postérieur et des radiaux furent raccourcis. L'opération avait duré deux heures et demie. On immobilisa le membre dans un appareil plâtré, qui fut supprimé au bout de six semaines.

Deux ans et demi après l'intervention, le résultat est fort avantageux; la malade peut dissimuler presque entièrement son infirmité. La main est étendue, les doigts dans une flexion moyenne Le résultat fonctionnel est également évident. La malade peut porter son ombrelle, tenir sa fourchette; elle peut mettre seule ses gants, nouer son voile.

On ne peut qu'applaudir à ce beau succès; mais une opération qui dure 2 heures et demie présente un caractère incontestable de gravité.

Le Dr Sainclair White, dans un cas de paralysie du pouce, a transplanté le grand palmaire sur les extenseurs; il y a eu une amélioration appréciable, mais pas très marquée. (*Brit. med. Journal*, 7 septembre 1901.)

Tubby (*Ibidem*) dit avoir pratiqué 4 fois la transplantation à l'avant-bras pour paralysie spasmodique avec 3 résultats favorables et un résultat partiel. Dans son récent article du *Brit. med. Journal*, 3 mars 1906, Tubby s'exprime de la façon suivante : « Les opérations ont été entreprises contre la chute du poignet résultant de la paralysie infantile; on a notamment converti les fléchisseurs du carpe en extenseurs, comme l'a fait Robert Jones; mais il est très probable que la transplantation nerveuse donnera dans cette forme de paralysie de meilleurs résultats que la transplantation tendineuse.

« Il est évident, ajoute Tubby, que, dans les paralysies spasmodiques, on ne peut espérer autant de résultats que dans la paralysie infantile. »

Dans un article du *Lyon médical* de 1897, M. Rochet rapporte 4 exemples de transplantations faites au niveau du membre supérieur, mais les résultats datant de 4 à 5 mois sont trop récents pour qu'on puisse se prononcer sur la valeur définitive de l'intervention.

Dans deux communications faites, en 1903 et 1905, au Congrès français de chirurgie, M. Mencière (de Reims) signale 4 observations dans lesquelles la transplantation du grand palmaire sur les radiaux lui a fourni les meilleurs résultats au point de vue de la forme et de la fonction.

Analysant les résultats de ses opérations, Codivilla s'exprime de la façon suivante : « Les résultats sont un peu moins brillants pour le valgus et le talus que pour l'équin varus. Pour le quadriceps fémoral, il faut avouer que souvent ce muscle factice restait faible et insuffisant. Quant à l'avant-bras, étant données les fonctions délicates des doigts et de la main, les résultats étaient encore moins encourageants. » (*Zeitsch. für. orthop. Chir.*, 1903.)

Au contraire, M. Lorenz, dont nous avons fait connaître les réserves expresses en ce qui concerne la transplantation tendineuse en général, est d'avis qu'à la main la transplantation trouve ses principales indications. Mais il est bien certain qu'il n'a en vue que la paralysie infantile, car, dans la note qu'il nous a adressée, il a soin de spécifier que jamais il n'a recours à la transplantation dans la paralysie spasmodique ou dans l'hémiplégie.

VI. — Résumé et Conclusions.

En résumé, nous nous trouvons, à l'heure actuelle, en présence de deux grandes méthodes de transplantation musculo-tendineuse : 1° la transplantation de tendon à tendon, ou méthode primitive de Nicoladoni, et 2° la transplantation périostale de Lange (de Munich), et il est bien difficile de juger entre les deux méthodes, une grande opposition existant à cet égard entre les différents auteurs. Vulpius est opposé à la transplantation périostale et aux tendons artificiels en soie. De son côté, Lange s'élève contre les transplantations partielles ; il est impossible, selon lui, qu'un même muscle, le tendon d'Achille, par exemple, divisé en plusieurs parties, remplisse à la fois les fonctions de fléchisseur et celles d'extenseur. Le jambier antérieur est le seul muscle qui, après division en deux parties, puisse, au dire de l'auteur, accomplir par chacun de ses faisceaux une action indépendante.

Il faudrait, avant tout, que ce point fût fixé par une obser-

vation clinique rigoureuse. Nous le répétons, en effet, la transplantation tendineuse ne présente par elle-même aucune gravité; son exécution n'offre aucune difficulté exceptionnelle; le tout est de savoir si elle est réellement utile, et dans quelle mesure nous pouvons compter sur son efficacité.

Pour cela, des statistiques complètes seraient nécessaires; et par là, nous entendons, non pas une statistique générale dans laquelle seraient englobés tous les faits appartenant aux différents auteurs, faits très dissemblables entre eux, et par la technique qui a été suivie, et par l'habileté du chirurgien; mais bien des statistiques particulières à chaque auteur, qui nous ferait connaître, en même temps que le procédé employé par lui, les résultats auxquels il est arrivé. Il importe de noter soigneusement l'état du membre avant l'intervention. Quel était le genre de la difformité, quel était l'état des muscles vérifié par la contractilité volontaire et par la contractilité électrique, quelle était surtout la valeur fonctionnelle du membre, puisque, nous l'avons vu, des membres dont le système musculaire est très affaibli, comme dans la paralysie du triceps crural, dans le talus valgus paralytique, peuvent rendre aux malades d'excellents services. Enfin, il importe surtout, dans les statistiques qui seront publiées à l'avenir, d'indiquer les résultats éloignés, car il arrive trop souvent qu'un résultat immédiat qui paraissait brillant se transforme à la longue en un insuccès complet.

Il faudrait avant tout que les auteurs qui ont le plus vanté la transplantation tendineuse s'entendissent entre eux sur la véritable valeur des méthodes à employer. Peut-on vraiment compter sur la méthode des transplantations partielles, comme le pense Vulpius, ou faut-il avoir recours uniquement à la transplantation totale; quels sont exactement les mérites comparés de la transplantation périostale et de la transplantation de tendon à tendon? Il semble bien que le résultat dépende, en grande partie, du rôle nouveau que l'on veut faire jouer au faisceau de muscle transplanté, et qu'il soit irrationnel de demander à un même muscle de devenir à la fois extenseur par un de ses faisceaux et fléchisseur par l'autre. Il sera donc sage, dans la transplantation partielle, de demander seulement au fragment de muscle transplanté une action analogue à celle du faisceau principal. D'une manière générale, il me paraît préférable d'avoir recours à la transplantation totale. Un point important, c'est de conserver autant que possible au muscle transplanté la direction suivant laquelle doit s'exercer son action, de ne pas lui faire suivre un trajet plus ou moins

oblique, ce qui lui fait perdre une grande partie de son action utile. A ce point de vue, le procédé indiqué par Codivilla, et qui consiste à faire passer le muscle transplanté à travers l'espace interosseux, au lieu de lui faire décrire un long trajet oblique sur les côtés du pied, me paraît avoir une grande valeur.

Ce qui rend très difficile l'appréciation des résultats, c'est que, dans un très grand nombre de cas, l'intervention pratiquée a été complexe; on a fait, en même temps que la transplantation, des opérations diverses, ténotomie, raccourcissement, fixation des tendons. En un mot, à la méthode de la transplantation pure et simple, nous avons vu se substituer, dans le traitement de la paralysie infantile, la ténoplastie, qui comprend un grand nombre de procédés. Il est impossible, le plus souvent, de faire la part, dans le résultat définitif, qui revient à chacun d'eux. Il est donc indispensable, aussi bien pour juger de la valeur propre à la transplantation que pour établir des indications opératoires précises, de faire l'opération en deux temps. Dans un premier temps, on pratiquera le redressement, en ayant recours pour cela aux ténotomies nécessaires, à l'allongement ou au raccourcissement des tendons; c'est seulement après quelques semaines qu'on se rendra compte des mouvements qui sont supprimés par la paralysie, et qu'on pourra chercher à les rétablir par la transplantation.

Il faut en effet bien se garder d'attribuer à la transplantation tout le bénéfice obtenu, dans les cas où la méthode a été associée à la ténotomie. Il convient de ne pas oublier que des muscles dont l'action était annihilée par la rétraction des antagonistes, devenus libres après la ténotomie, peuvent se contracter utilement. Supposons, par exemple, qu'il s'agisse d'une rétraction très prononcée du tendon d'Achille; immobilisés par cet antagoniste puissant, les muscles de la région jambière antérieure, jambier antérieur et extérieurs des orteils, sont dans l'impossibilité d'imprimer au pied des mouvements de flexion sur la jambe. Devenus libres après la ténotomie, ils pourront, dans un grand nombre de cas, exercer leurs fonctions d'une manière suffisante. S'il en est autrement, on pourra avoir recours à la transplantation.

Il est encore une autre considération qu'il ne faut pas perdre de vue, car elle domine toute la question des indications opératoires dans la chirurgie orthopédique. Je veux parler de la distinction importante à faire entre la forme et la fonction. Tel membre dont la forme laisse grandement à désirer rend à un malade les plus utiles services; aussi n'y a-t-il pas lieu d'inter-

venir. C'est ce qui se passe très fréquemment, comme nous l'avons fait observer déjà, pour le talus pied creux. Il faut donc, avant d'enregistrer comme un succès, en pareil cas, le bon fonctionnement du membre, noter soigneusement, au préalable, comment se faisait la marche avant l'intervention.

D'autre part, nous ne devons pas oublier quel est le but réel de la transplantation tendineuse. Elle tend, non pas seulement à rétablir la forme, mais aussi la fonction, en substituant l'action d'un muscle sain à celle du muscle paralysé. Si ce résultat n'est pas atteint, si le malade ne peut faire exécuter au membre les mouvements qui lui faisaient défaut, et qu'on ait rétabli seulement la forme, on ne peut pas dire qu'un résultat complet ait été obtenu. Il faut, en effet, ne pas confondre la transplantation avec les autres procédés de la plastique tendineuse, allongement, raccourcissement, fixation des tendons. Ces dernières opérations sont beaucoup moins prétentieuses dans leurs visées, puisqu'elles tendent seulement à rétablir la forme. Elles sont surtout à opposer à l'arthrodèse.

Il est à remarquer que beaucoup des chirurgiens qui sont partisans de la plastique tendineuse rejettent l'arthrodèse comme ne donnant pas des résultats aussi favorables. Tantôt on lui reproche de déterminer une soudure complète entre les surfaces articulaires et ainsi de priver le pied de la souplesse et de l'élasticité qui lui sont nécessaires pendant la marche. Tantôt, au contraire, on objecte que le but recherché est très difficile à atteindre, et que le plus souvent il reste dans l'articulation une mobilité qui nuit au bon fonctionnement du membre.

Pour ma part, je considère ces deux reproches comme peu fondés. J'ai jusqu'ici pratiqué 40 fois l'arthrodèse, soit au pied, soit au genou, et j'en ai toujours obtenu les meilleurs résultats. Je suis resté fidèle au procédé qui consiste, après ablation du cartilage de revêtement, à fixer les surfaces osseuses en contact au moyen d'une cheville en ivoire. Jamais ce procédé ne m'a causé le plus léger accident. Sans doute, il m'est bien arrivé de voir des malades qui conservaient dans l'articulation tibio-tarsienne une faible mobilité; mais cela ne nuisait pas au résultat définitif. Je considère donc l'arthrodèse comme une excellente opération, et nous avons vu que plusieurs chirurgiens qui l'avaient abandonnée pour la transplantation tendineuse y sont revenus dans ces dernières années. Mais, pour en obtenir tout le succès qu'elle peut donner, il faut nécessairement que ses indications soient convenablement établies. Parmi les indications, l'une des plus importantes, selon moi, est relative à l'âge. Il convient de ne pas opérer des malades trop jeunes; à

ce moment, les os sont insuffisamment développés, il y a une masse cartilagineuse trop considérable et, plus tard, le développement osseux venant à se compléter, des difformités secondaires se produisent. J'ai eu l'occasion de voir plusieurs mauvais résultats de l'arthrodèse dont la cause était due à une intervention trop hâtive. Pour ma part, j'ai l'habitude de ne pas opérer les malades avant la dixième année. Pratiquée dans les conditions que je viens de préciser, l'arthrodèse est une excellente opération, capable de nous fournir, dans le traitement des formes graves de la paralysie infantile, les meilleurs résultats. Je la préfère, pour ma part, dans les cas où la plupart des muscles sont paralysés, aux opérations complexes de la plastique tendineuse, comme pouvant donner des résultats beaucoup plus avantageux, et bien plus certains.

Je me garderai bien, dans une question aussi complexe, et avec des éléments de jugement aussi imparfaits que ceux qui sont à ma disposition, de poser des conclusions absolues. Aujourd'hui, comme en 1904, au moment du rapport de M. Derocque, la valeur réelle de la transplantation tendineuse ne me semble pas pouvoir encore être précisée d'une manière exacte. Il semble bien que de grandes exagérations aient été commises, et qu'on ait demandé à la méthode plus qu'elle ne peut réellement donner. Il y a même eu des erreurs de diagnostic. Aussi Oppenheim, dans un article de la *Berliner klin. Wochenschrift* du 13 février 1905, met-il en garde les chirurgiens contre les abus de la transplantation, notamment dans l'atrophie musculaire progressive. Il cite le cas d'un jeune homme de vingt ans, chez lequel on avait transplanté une partie du tendon d'Achille sur le long péronier latéral. Six mois après, Oppenheim put constater que l'abduction du pied n'avait rien gagné, mais le triceps ne fonctionnait que très faiblement, et présentait, à l'examen électrique, la réaction de dégénérescence.

Dans un second cas, sur une demoiselle âgée, qui souffrait de douleurs sciatiques dans la jambe gauche, on fit, en septembre 1904, la transplantation. Au mois de décembre, Oppenheim la voit et constate chez elle un amaigrissement prononcé, des douleurs dans les deux jambes, dans le dos et dans l'abdomen, des douleurs à la pression sur les apophyses épineuses des 11e et 12e dorsales, en un mot, tous les signes d'une compression de la région lombaire sacrée de la moelle. On fit donc le diagnostic de tumeur maligne, qui, du reste, fut confirmé par la radiographie.

Il est regrettable de voir la méthode compromise par de sem-

blables abus. Il est donc, avant tout, nécessaire de poser un diagnostic exact. En tout cas, il convient de ne jamais entreprendre, comme on l'a fait, des opérations de transplantation tendineuse six ou neuf mois après le début de la paralysie infantile. A ce moment, on ne peut considérer comme définitives les lésions. Pratiquer la transplantation à une période aussi hâtive, c'est exposer le malade à une opération inutile; car les muscles auraient pu, sans intervention, recouvrer une contractilité suffisante pour le bon fonctionnement du membre. D'autre part, si l'on opère aussi hâtivement, on n'est pas en droit de mettre les bons résultats obtenus sur le compte de l'intervention; il peut se faire qu'ils soient attribuables en majeure partie à la marche naturelle de la maladie.

Étudiant les indications de la transplantion, Lorenz (*Wiener med. Wochens.*, 1906) trouve regrettable de lire qu'un enfant de deux ans et demi subit, quatre mois après une paralysie infantile, une transplantation pour rétablir le triceps. Je m'associe de toutes mes forces à ce jugement, et je pense que c'est seulement deux ans après le début de la paralysie infantile, et quand tout espoir d'amélioration spontanée aura disparu, qu'on pourra avoir recours à l'opération.

Les indications devront être basées sur un examen soigneux de la contractilité musculaire, et nous entendons par là, non seulement la contractilité volontaire, mais aussi la contractilité électrique. On est surpris vraiment de voir certains observateurs faire bon marché de l'état de la contractilité électrique. C'est, cependant, en s'entourant de toutes les garanties nécessaires, examen de la valeur fonctionnelle du membre, étude de la contractilité volontaire et électrique, qu'on pourra donner aux observations une rigueur scientifique suffisante.

Quoi qu'il en soit, la transplantation tendineuse ne saurait être considérée comme la méthode générale de traitement de la paralysie infantile. Ce qu'il faut avant tout, c'est obtenir la correction des attitudes vicieuses par le redressement simple, ou associé aux différents procédés de la plastique tendineuse, ténotomie, raccourcissement ou allongement des tendons. Plus tard, on pourra, s'il y a lieu, compléter, dans un second temps, le résultat obtenu, à l'aide d'une transplantation. Applicable dans les cas légers et dans ceux de moyenne gravité, la transplantation doit, selon nous, faire place à l'arthrodèse, dans les cas graves.

En ce qui concerne les paralysies spasmodiques, les indications de la transplantation tendineuse nous paraissent encore beaucoup plus limitées. Toutefois nous avons signalé les heu-

reux résultats qu'on en a obtenus dans l'hémiplégie infantile, au niveau du membre supérieur; il y a donc lieu de continuer les tentatives faites dans cette voie. Dans la maladie de Little, au contraire, la transplantation tendineuse ne me semble pas avoir d'indications.

Les résultats des transplantations nerveuses sont encore trop récents et en trop petit nombre pour qu'on puisse formuler sur elles un jugement. Il est toutefois possible qu'elles viennent encore restreindre la place à faire aux transplantations musculaires dans les paralysies; peut-être même arriveront-elles à les supplanter complètement.

Sur les résultats définitifs de transplantations tendineuses.

Par M. le professeur A. Hoffa, de Berlin.

M. le Président,
Mes chers confrères,

Permettez-moi tout d'abord de vous remercier infiniment de votre aimable invitation à ce congrès et d'avoir pu prendre part à vos travaux scientifiques.

J'apporte ici l'opinion formée par l'examen des résultats obtenus après dix années de travaux personnels. Je crois que nous sommes justement arrivés pour les transplantations tendineuses au moment où l'on peut juger définitivement de leur utilité et des résultats qu'on peut en espérer.

J'ai fait dans ces dernières années plus de 200 transplantations tendineuses et j'ai pu faire dans les derniers mois de l'année passée le réexamen de 173 cas, qui avaient été opérés il y a plus d'un an.

C'est de ces cas que je tire mes conclusions. Un grand nombre de cas opérés a été présenté par moi ce printemps au *Congrès d'Orthopédie* à Berlin.

Il y a douze ans écoulés depuis que, sur les travaux de Drobnick et de Franke, les transplantations tendineuses, inaugurées par Nicoladoni, se sont répandues de plus en plus dans toutes les parties du monde où l'on s'occupe de chirurgie orthopédique. Les publications sur ces méthodes opératoires sont devenues innombrables. Quelques travaux, ne traitant que de

casuistique, de monographies, d'informations techniques, de renseignements sur les résultats, ont afflué de tous côtés.

Dans ce qui suit, je voudrais exposer les connaissances que m'ont apportées mes impressions aux opérations des différents cas, mes observations au cours de leur guérison et le réexamen auquel je me suis livré.

Tout d'abord, ce sont les insuccès qui doivent nous intéresser, car c'est d'eux que nous apprenons le plus. Quel est notre but en entreprenant une transplantation tendineuse? Notre intention est de rendre au membre paralysé : 1° la forme normale; 2° la fonction normale. Est-ce donc un insuccès lorsque nous n'atteignons point ces deux buts? Oui, il y a insuccès lorsque nous n'obtenons ni la bonne forme ni la fonction désirée : les insuccès complets sont à présent tout à fait exceptionnels. Dans les premiers temps des transplantations tendineuses lorsqu'il fallait former notre expérience, il est arrivé à chacun de nous, d'opérer d'une manière impropre, des cas impropres à l'opération et d'avoir eu à constater que l'opération n'avait été d'aucune utilité au malade, peut-être même qu'elle lui avait nui.

Par l'expérience, il a été démontré que l'idée originelle de Nicoladoni d'obtenir, par la greffe de tendons sains sur les tendons paralysés, de nouveaux muscles, capables de fonction, n'est pas toujours réalisable. On n'obtient pas toujours par l'opération la mobilité convoitée. Mais, malgré cela, l'opération signifie pour le malade une amélioration notable de la fonction, en ceci que la partie opérée atteint la forme normale et que sa capacité de soutenir et de porter se rapproche de la normale. Ainsi, par exemple, les malades opérés apprennent à marcher beaucoup mieux après l'opération, ils peuvent quitter les appareils orthopédiques et ont beaucoup gagné, même si l'idéal poursuivi — rétablissement de la forme *et* de la fonction des membres — n'a pas été atteint.

Les insuccès complets ou partiels que nous comptions parmi les cas des premiers temps peuvent être attribués à quatre principaux facteurs : 1° manque de traitement préparatoire; 2° plan d'opération défectueux; 3° technique opératoire défectueuse; et enfin 4° traitement complémentaire insuffisant.

En ce qui concerne chacun de ces points isolément, un *bon traitement préparatoire* est d'une nécessité absolue pour obtenir un bon résultat. La déformation ou la contracture existantes doivent être corrigées *avant* l'opération. Nous avons bien essayé autrefois de corriger simplement par la greffe des tendons le pied bot paralytique. Il fallait alors constater que les muscles greffés n'avaient pas la force de tenir le pied hors de sa mau-

vaise position. Le pied restait pied bot. L'opération n'avait aucun résultat. On a reconnu qu'il était d'une importance extrême de donner au muscle greffé la tension exacte. Ceci n'est possible que lorsque la déformation a déjà été corrigée avant l'opération. Le plus utile, en toute importante contracture, est de corriger d'abord la déformation et de n'entreprendre qu'en une deuxième séance la véritable transplantation tendineuse.

La deuxième cause d'insuccès est due à des plans d'opération défectueux. Tandis que l'on avait trop grande confiance dans la greffe des muscles, on employa souvent des muscles impropres, d'une manière qui ne convenait point. Pour établir un plan d'opération répondant au but poursuivi, il faut, avant tout, fixer avec beaucoup de précision l'état de tous les muscles, dans le cas donné, quels muscles fonctionnent encore? quels muscles sont paralysés? quels muscles ne sont que parétiques? Toutes ces questions sont à résoudre, avant l'opération, aussi exactement que possible.

S'il est impossible, malgré l'examen le plus approfondi, de déterminer si le muscle en question est entièrement ou seulement en partie paralysé, on peut s'en assurer au moment même de l'opération, en mettant à nu, par une plus grande incision, non seulement le tendon, mais le corps même du muscle. Sa couleur donne alors l'éclaircissement désiré : le muscle fort et capable de fonction est rouge foncé; le muscle paralysé, en raison de la dégénéresceuce graisseuse est d'un blanc jaunâtre et le muscle parétique est coloré plus ou moins en rose.

Le troisième point qui nous a conduits à des insuccès, ce sont des fautes de la technique opératoire. D'abord toute faute contre l'asepsie est punie. Lorsqu'il se produit de la suppuration, le succès est presque toujours remis en question, les sutures des tendons se relâchant alors et se rompant. Ces sortes de suppurations se présentaient autrefois accidentellement; aujourd'hui elles ne se produisent plus. Par contre, on observe de temps en temps l'expulsion d'un fil de soie, mais cela ne porte aucun préjudice au résultat. Nous faisons l'opération rigoureusement selon l'asepsie, mais sans rien exagérer. Je ne me sers ni de masques ni de gants et cependant il n'y a plus de suppurations bien que, dans mes cours, j'opère beaucoup devant les étudiants. Pour la couture de la peau ou des tendons j'emploie de la soie bouillie, tout juste avant l'opération, pendant dix minutes dans du sublimé à 1/1000e, selon la prescription de Lange. Dans les plus grandes plaies, j'introduis de petites bandes de gaze pour 2-3 jours, afin de faire écouler la sécrétion; du reste, la peau est complètement refermée par des coutures à la soie. J'opère tou

jours en arrêtant la circulation du sang, sous la bande d'Esmarch.

Il va de soi que l'on doit poser un gros poids à l'endroit exact de la suture des tendons, soit du tendon au tendon, soit du tendon à l'os, sans quoi il pourrait facilement arriver que les tendons attachés se détachassent trop tôt, ce qui ferait naturellement échouer le résultat. Il est de la plus grande importance technique de donner au muscle greffé un degré de tension convenable. Les muscles dans les paralysies d'origine spinale ont perdu deux facteurs très importants pour leur contraction, leur tension élastique et leur tonicité musculaire normale. Mais la force du muscle sommeille en quelque sorte. Que nous rendions à ces muscles leur tension élastique et ils peuvent refonctionner. Nous obtenons la tension nécessaire ou en raccourcissant suffisamment le tendon, ou en la donnant tout en faisant la suture, si nous pratiquons la greffe. Comme, en général, la tension cède toujours un peu à l'usage il est bon de corriger les membres avec exagération. Cette exagération, en particulier dans le cas du pied bot, doit être modérée car il pourrait facilement en résulter un *Pes valgus*.

Je voudrais profiter de l'occasion pour exposer encore quelques points techniques. Dans la discussion entre Vulpius et Lange — transplantation de tendon sur tendon ou tendon sur périoste, — je suis de l'avis que les deux méthodes se complètent réciproquement. Cependant, en général, la suture périostique des tendons est préférable. Lorsque cela se peut, je cherche à gagner pour les tendons à greffer de nouveaux lieux d'attache. Mais, à côté de cela, je recommande la suture directe aux os des terminaisons des tendons. Je n'emploie les tendons de soie artificiels qu'en cas d'extrême nécessité, c'est-à-dire lorsque le tendon à greffer est trop court pour s'attacher au périoste et lorsque la suture de tendon sur tendon se présente sous des auspices défavorables, en raison du mauvais état des tendons paralysés. Les tendons en dégénérescence graisseuse sont en partie trop minces, en partie trop extensibles pour offrir la consistance nécessaire.

Pour ce qui est de la greffe des tendons sur des tendons, je préfère en tout cas la greffe totale descendante aux greffes partielles. Dans ces greffes totales, il faut toujours s'occuper du bout périphérique du tendon à greffer. Par exemple, l'on attache le bout périphérique de l'extenseur propre du gros orteil (*longus*) qui a été fendu, à l'extenseur commun. Comme, d'après les observations de mon assistant, le Dr Wollenberg, la sanguification du muscle se fait précisement au milieu du corps muscu-

laire, on ne doit pas diviser le muscle à greffer plus loin que la moitié du corps musculaire.

Il est encore un autre point important que je désire indiquer. C'est qu'il faut préparer une voie suffisante au tendon à greffer. Que l'on greffe tendon sur tendon ou que l'on choisisse la méthode périostique, le tendon greffé ne peut réellement fonctionner que lorsqu'il a un cours convenable. On fait souvent la faute de rompre le tendon à angle droit, tout juste devant la nouvelle place qu'on lui destine; notamment, j'ai observé cela à la greffe des fléchisseurs pour former un nouveau quadriceps. Les tendons ainsi rompus ne peuvent naturellement pas — déjà pour des raisons d'ordre mécanique — exercer d'action extensive. Je fends toujours le tendon aussi loin qu'il est nécessaire, puis je me fraye un chemin direct depuis l'endroit de la fente jusqu'à celui de la greffe à l'aide de la pince.

Un dernier et très important facteur d'insuccès est la négligence du traitement qui suit l'opération. Je tiens un bon traitement complémentaire pour aussi important que l'opération même en vue d'un bon résultat final. D'abord il est désirable, ainsi que je l'ai fait remarquer déjà, qu'après l'opération la position du membre déformé soit corrigée avec exagération. La partie du corps opérée doit rester fixée assez longtemps dans cette position surcorrigée. J'ai fait part autrefois d'observations expérimentales desquelles il résultait qu'il faut longtemps, après une greffe tendineuse, pour obtenir une cicatrisation vraiment solide. Il faut laisser passer 6-8 semaines avant d'autoriser les malades à poser le pied par terre ou à se servir du bras ou de la main opérés. L'usage prématuré des membres provoque facilement une extension des tendons greffés, ce qui fait perdre le résultat poursuivi. Lorsqu'on permet l'emploi des membres, il est absolument nécessaire de faire porter pendant au moins 6 mois, un appareil de soutien, qui prévient à coup sûr la récidive. Les appareils complets (cuir moulé et ferrures) (Schienenhülsenapparate), conviennent le mieux au traitement complémentaire; cependant ou peut se servir des appareils de celluloïd selon Lange, ou, en cas de besoin d'appareils de plâtre, que l'on puisse ôter à volonté. Il faut dans tous les cas que l'appareil de soutien puisse s'enlever, car une partie intégrante du traitement complémentaire consiste dans le massage et l'électricité unis à l'exercice. Plus le traitement complémentaire sera conduit rationnellement et sérieusement, plus le résultat sera favorable.

Nous avons parlé jusqu'à présent des causes de nos insuccès et nous en avons tiré les enseignements nécessaires à l'obtention de bons résultats.

Je me résume; il nous faut : faire faire un traitement préparatoire conforme au but; établir un plan d'opération exact; mener l'opération aseptiquement et suivant une technique sûre; ne greffer qu'un bon matériel musculaire et le greffer utilement; donner une tension suffisante aux tendons et enfin conduire convenablement le traitement complémentaire.

Pour ce qui concerne les plans d'opération j'ai essayé de toutes les méthodes et j'en suis arrivé, par ma propre expérience à poser une conclusion. Évidemment on ne peut pas construire un schéma, valable une fois pour toutes, car les cas diffèrent trop suivant le degré de la paralysie, le nombre des muscles et des groupes atteints. Notre principe fondamental est devenu de ne pas entreprendre inutilement de greffes tendineuses dans le but de rétablir la fonction. Où il n'y a rien, le roi perd ses droits. Si la musculature est presque anéantie, il faut se contenter de n'employer l'opération des tendons que pour obtenir ou conserver au membre une bonne forme; éventuellement, comme moyen de seconder l'arthrodèse. Les greffes de tendons ne peuvent rendre possible une fonction de la partie du corps opérée approchant de la normale, que lorsque la paralysie a laissé tout à fait intacts la plupart des muscles ou au moins quelques groupes de muscles.

I. — Tabellen.

Je vous ai apporté ici des plans d'opérations pour les différentes déformations paralytiques et les tables vous montrent aussi les résultats que nous avons obtenus.

J'entreprends très souvent le raccourcissement des muscles extenseurs dans les opérations du pied; en partie pour rendre aux muscles parétiques et détendus leur tension normale, en partie pour obtenir une fixation tendineuse du pied à angle droit, qui remplace l'arthrodèse ou qui la seconde.

Si je regarde maintenant mes résultats définitifs, j'ai certainement à compter mes insuccès, mais les bons résultats l'emportent de beaucoup. Nous avons rendu indépendants par l'opération de nombreux infirmes absolument incapables de s'aider. Dans le plus grand nombre de cas, nous avons réussi à ce que nos malades, qui ne pouvaient marcher qu'avec des béquilles ou à l'aide d'appareils de soutien, puissent se débarrasser de ces appareils de toutes sortes. Tout au plus s'ils portent encore une semelle dans leur soulier, ce qui est peu gênant. Ce que l'on croyait, dans le premier enthousiasme, pouvoir obtenir, c'est-à-dire de rendre toujours les muscles paralysés tout à fait capa-

bles de fonctionner par la greffe des tendons sur les tendons n'a pas été réalisé. Par contre, on a appris par la méthode périostique à créer de nouveaux points d'attache et l'on a eu ainsi la possibilité d'obtenir souvent les mouvement désirés.

Les parties de muscles détachées du muscle principal peuvent aussi, à l'occasion, arriver à fonctionner. Mais le rétablissement de la fonction ne nous a pas réussi aussi souvent qu'on l'espérait au début. Si le résultat n'est pas satisfaisant à ce point de vue, cependant la position meilleure est durable, ce qui rend l'utilité de l'opération très grande pour le malade, car nous évitons la récidive, si souvent observée après le simple redressement.

Notre expérience a fait ressortir qu'il ne faut pas entreprendre, à tout prix, des transplantations de tendons. On ne doit recourir à l'opération que lorsque la fonction du membre est si mauvaise que le malade en serait réduit à porter en permanence des appareils de soutien ou lorsqu'on voit que le simple redressement ne suffit pas.

Ainsi je l'ai exposé tout à l'heure, il faut pour atteindre un résultat, avoir à sa disposition un matériel musculaire suffisant. Si ce n'est point le cas, on aide le malade mieux et plus vite avec l'arthrodèse, si l'on ne préfère lui faire confectionner un appareil orthopédique répondant aux besoins de son état.

Enfin, je voudrais faire ressortir que l'on ne doit pas entreprendre les transplantations de tendon trop tôt. Il faut laisser passer au moins un an depuis le commencement de la maladie. Alors, seulement on peut admettre que la faculté de régénération des muscles paralysés est épuisée. J'ai l'impression bien marquée d'avoir de meilleurs résultats chez les malades plus âgés que chez les tout jeunes enfants.

II. — Opérations des tendons dans les affections spasmodiques.

Parmi les contractures spasmodiques, les troubles graves dans les mouvements de la main, des doigts et du pied, tels qu'ils se produisent à la suite de l'hémiplégie cérébrale et de la diplégie cérébrale, sont susceptibles d'amélioration par nos opérations de tendons.

Ces paralysies appelées « spasmodiques » ont été jugées opérables beaucoup plus tard que les paralysies flasques. Il y avait ici à surmonter de bien plus grosses difficultés dues à la combinaison singulière de la paralysie et du spasme. Il est difficile, en un cas donné, d'estimer et de déterminer ce qui provient du spasme et ce qui provient de la paralysie.

Si la paralysie n'est que peu accusée, il faut seulement, par la simple ténotomie, écarter l'antagoniste affecté de spasme; si, au contraire, la paralysie est plus fortement prononcée, il ne suffit pas d'affaiblir par la ténotomie l'antagoniste spasmodiquement affecté, il faut plutôt transporter par la greffe sur l'antagoniste paralysé le surplus d'énergie qu'il possède. Il a été fait un grand progrès dans cette voie lorsque nous avons su, en changeant les points d'insertion de certains muscles, non seulement amoindrir la contracture, mais en même temps transporter dans une direction meilleure la force du muscle toniquement contracté. Dans cette intention, pour combattre la forte position de pronation qui existe toujours dans l'hémiplégie cérébrale, j'ai détaché le *pronator teneres*, affecté, de spasme, du *Condyl. int. humeri* et l'ai fortement cousu au *Condyl. externus*. Ainsi du pronateur on fait un supinateur.

La réduction des muscles détendus joue aussi un grand rôle dans les affections spasmodiques. Cependant une grande prudence est nécessaire, car il n'est pas rare d'arriver, non seulement à une correction de la déformation mais encore à une surcorrection pour la disparition de laquelle il faudra de nouveau une ou plusieurs ténotomies.

En ce qui concerne nos résultats finaux pour l'*Hémiplégie cérébrale*, je dirai d'abord qu'en général le pied pendant disparaît. Comme traitement complémentaire, j'ai aussi toujours fait porter dans ces cas, pour assez longtemps 1-2 ans, un appareil orthopédique avec des élastiques remontant la pointe du pied; à côté de cela j'ai employé beaucoup de massages et de gymnastique et c'est à quoi j'attribue d'avoir, dans la plupart des cas, fait cesser presque complètement la claudication. S'il existait de forts spasmes du genou, je les ai toujours fait disparaître en coupant en plein les muscles sous le jarret.

Nos succès à l'extrémité supérieure sont d'un grand intérêt. D'abord, il nous a réussi d'améliorer de telle sorte par l'opération la position de la main qui souvent ne se distinguait plus de la position normale. Par la fixation tendineuse, le poignet était amené dans une position moyenne, les doigts restaient étendus jusqu'aux extrémités, la mauvaise position du pouce disparaissait. Ce résultat constitue déjà un embellissement sûrement appréciable. De plus, nous avons atteint la plupart du temps, une amélioration de la fonction; même des mouvements, impossibles avant l'opération, purent ensuite se faire, sans peine, d'une manière absolument merveilleuse. Ceci s'applique notamment à la flexion dorsale de la main et des phalanges et également aux mouvements de supination. Le plus merveilleux,

c'est le fait observé encore d'autre part que d'ordinaire après l'opération l'état de contracture disparaît tout à fait et que l'agitation choréique est sensiblement diminuée. Par l'abolissement de la crispation surtout du spasme de pronation et de celui des fléchisseurs des doigts, la libre action de ces muscles est remise en vigueur. Ainsi, une main complètement inutilisable avant l'opération peut souvent prendre, tenir et quelquefois écrire.

Je ne puis dire que peu de



Fig. 30-I.

Fig. 31-II.

choses de nos résultats dans la *Diplégie spasmodique*, car je n'ai fait que très peu de greffes de tendons dans la maladie de Little. Après avoir fait quelques-unes de ces greffes, il y a environ 10 ans, j'ai vu qu'elles ne possédaient pas d'avantage appréciable sur le simple allongement plastique du tendon d'Achille, du redressement du pied et du port d'un appareil.

Je termine. Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur nos résultats, je crois que nous avons le droit d'en être contents. Nous avons dû payer notre expérience, mais nous avons aussi tiré un enseignement de nos insuccès.

Avec des cas bien choisis, des opérations bien faites et un bon traitement complémentaire, les résultats des transplantations

tendineuses dans les paralysies flasques ou spasmodiques sont des plus heureux. Ces opérations ont apporté à la chirurgie orthopédique un encouragement inespéré, et ne disparaîtront plus du trésor des moyens de guérison orthopédiques. Que chacun de ceux qui abordent de semblables opérations prenne à cœur l'ancien proverbe :

Est modus in rebus sunt certi denique fines.

But de l'opération.	*Méthode opérative.*
Disparition du spasme de pronation.	Détacher le M. pronator, tirer du Condylus int. humeri.
Supination active.	Plastique des pronateurs selon Hoffa. Greffe périostale du tendon du Flexor carpi ulnares par le dorsum de l'avant-bras sur le facies volaris radii (Frænkel).
Fixation tendineuse du poignet.	Réduction du M. extens. carpi radial long NX. Réduction du M. extens. carpi ulnaris. — — digitorum communis.
Flexion dorsale active de la main et extension active des phalanges des doigts.	Greffe du M. flexor carpi ulnaris sur l'extensor digitor communis. Greffe du M. flexor carpi radialis sur l'ext. digit. communis. Greffe du M. extens. carpi radialis long. sur l'ext. digitor. communis.
Disparition de l'abduction.	Allongement du M. extensor carpi ulnares.
Disparition de la position en adduction du pouce.	Allongement du M. extensor pollicis longus.
Abduction active du pouce.	Greffe du M. flexor carpi radialis sur l'extensor pollicis longus. Greffe du M. flexor carpi radialis sur l'abductor pollicis longus. Greffe du demi-M. extensor carpi radialis brevis sur l'extensor pollicis longus.
Disparition de la contracture des fléchisseurs dans l'articulation du coude.	Couper au travers du Lacertus fibrosus. — — M. biceps brachii dans le vieux du coude.

Extension active de l'articulation du coude (remplacement du Triceps brachii).	Greffe passive de M. triceps sur le Deltoïdes (Hoffa).
Élévation active du bras (remplacement du Deltoïdes).	Greffe de M. cucullaris sur le Deltoïdes (Hoffa).

I. — Pied bot équin paralytique.

1. — *Hypothèse.* — Paralysie de l'extenseur commun des orteils et du jambier antérieur.

Opération. — Allongement du tendon d'Achille (Bayer).

Raccourcissement en blocs des muscles extenseurs (Hoffa).

Transplantation du court péronier sur le cuboïde.

Transplantation de l'extenseur propre de gros orteil sur le scaphoïde ou sur les muscles extenseurs raccourcis.

Greffe du bout périphérique de l'extenseur du gros orteil sur les muscles extenseurs.

Résultat. — La forme et la fonction du pied sont bonnes. Il y a des cas où la flexion dorsale du pied autrefois manquante est redevenue presque complètement normale.

2. — *Hypothèse.* — Paralysie de l'extenseur commun des orteils du jambier antérieur, de l'extenseur propre du gros orteil.

Opération. — Allongement du tendon d'Achille. Raccourcissement en bloc des muscles extenseurs, transplantation du court péronier sur le cuboïde. Transplantation de long fléchisseur ramené en avant sur le scaphoïde.

Résultat. — Si le pied pend encore légèrement après l'opération, il se pose toujours tout à fait à plat pendant la marche de sorte que celle-ci acquiert la sûreté et l'endurance.

3. — *Hypothèse.* — Paralysie de l'extenseur commun des orteils, du jambier antérieur, de l'extenseur propre du gros orteil, de muscles fléchisseurs.

Opération. — On détache deux faisceaux du tendon d'Achille.

Transplantation de l'un des faisceaux sur le jambier antérieur, de l'autre périostalement sur le côté extérieur du pied ou sur les extenseurs.

II. — Pied bot varus paralytique.

Hypothèse. — Paralysie des péroniers et des muscles extenseurs.

Opération. — *a.* Allongement du tendon d'Achille.

Raccourcissement des extenseurs.

Transplantation du jambier antérieur sur le cuboïde.

b. On détache un faisceau du tendon d'Achille et on allonge le

reste. Le faisceau est transplanté, sur le cuboïde ou sur le court péronier. Raccourcissement des extenseurs.

c. Raccourcissement des muscles péroniers.

Transplantation du jambier postérieur sur le court péronier.

Transplantation de l'extenseur propre du gros orteil sur l'extenseur commun paralysé en prenant soin du bout périphérique.

Résultat. — En tous cas la position du pied et son utilisation pour la marche deviennent tout à fait satisfaisantes. Dans les cas plus heureux on obtient encore une bonne mobilité de sorte que le malade apprend aussi à bien dérouler le pied.

III. — Pied bot valgus paralytique.

Hypothèse. — Paralysie du jambier antérieur et postérieur.

Opération. — Raccourcissement du jambier antérieur et du jambier postérieur.

Transplantation du long péronier, qui est détaché de son lieu d'attache et conduit en arrière du tendon d'Achille sur le côté intérieur du scaphoïde.

Attache de l'extenseur propre du gros orteil, coupé à hauteur du dorsum pedis, au dorsum du I cunéiforme ou du scaphoïde, le bout périphérique à l'extenseur commun.

Transplantation du long fléchisseur sur le jambier postérieur.

En cas de combinaison du pied bot valgus avec un pied équin, on ajoute le raccourcissement de tous les muscles extenseurs qu'il faut bien ramener vers le côté intérieur du pied.

Résultat. — Le pied surcorrigé après l'opération et pas trop tôt chargé est très propre à la marche et à la station, et bien souvent n'exige même pas l'emploi d'une semelle orthopédique spéciale.

IV. — Pied bot calcanien paralytique.

Hypothèse. — Paralysie des muscles du mollet.

Opération. — *a.* Dans les cas faibles.

Raccourcissement du tendon d'Achille.

Transplantation d'un péronier et à l'occasion du long fléchisseur sur le tendon d'Achille.

b. Dans les cas accusés (comme opération préparatoire) ostéotomie oblique du calcanéum.

S'il y a une courbure accusée du pied on commence par la ténotomie de l'aponévrose plantaire.

Quelquefois il faut encore raccourcir les extenseurs.

Résultat. — Le résultat est très satisfaisant. Les malades perdent cette affreuse démarche piétinante avec le pied tourné à l'extérieur.

La chose principale est d'obtenir une proéminence convenable du talon en arrière et la disparition du pied creux.

V. — Pied traînant.

Hypothèse. — Paralysie de presque tous les muscles du pied ou de tous les muscles.

Opération. — *a.* L'arthrodèse combinée avec la réduction de la musculature d'extension et la transplantation du fléchisseur des orteils sur les extenseurs raccourcis.

b. L'arthrodèse combinée avec le raccourcissement en masse de tous les extenseurs.

Résultat. — Solidité du pied satisfaisante pour le soutien en même temps qu'une forme se rapprochant de la normale.

VI. — Paralysie du genou.

Hypothèse. — Paralysie de l'extenseur quadriceps.

Opération. — Transplantation des tendons ou de deux fléchisseurs ou du Sartorius et d'un fléchisseur, ou d'un fléchisseur et du tensor facial latal à la rotule du genou.

Comme opération préparatoire dans les fortes contractures, il faut faire l'ostéotomie surcondylaire. Quelquefois il est inutile d'ajouter une transplantation tendineuse.

Résultat. — Les malades peuvent marcher sans béquilles et sans appareils de soutien sans que le genou ploie.

Ils peuvent lever la jambe toute étendue, droit sans plier le genou.

VII. — Paralysie de l'épaule.

Hypothèse. — Paralysie du deltoïde.

Opération. — Transplantation du cuccularis sur le deltoïde.

Résultat. — La liberté de se servir du bras est en tout cas plus grande que par la simple arthrodèse de l'articulation de l'épaule.

A propos des transplantations nerveuses, musculaires et tendineuses dans le traitement des paralysies,

Par M. le D[r] Robert JONES, de Liverpool.

J'ai exécuté 253 opérations de transplantations musculaires ou tendineuses, les unes, il y a plusieurs années, d'autres depuis peu de temps. Une statistique complète n'est donc pas possible, mais je m'efforcerai d'établir les indications opératoires et d'insister sur les causes qui, selon moi, agissent favorablement, et sur celles qui prédisposent à des mécomptes. Ceci m'amène à

dire quelques mots de certains principes relatifs à la distension des tendons et sa répercussion sur les muscles antagonistes, qui permettront d'éviter de poser des conclusions erronées sur les résultats des transplantations.

Selon moi les transplantations peuvent servir :

a) A fortifier un groupe musculaire affaibli ;

b) A suppléer un muscle ou un groupe musculaire complètement paralysé ;

c) A diminuer l'action prédominante d'un groupe musculaire, dans le cas de paralysies spasmodiques ;

d) A transformer l'action d'un tendon qui s'exerce à faux : ainsi, dans le cas de pied bot congénital, en transplantant le tendon d'Achille au côté externe du calcanéum ;

e) Comme moyen adjuvant dans des arthrodèses partielles.

Dans quelques cas mes notes sont insuffisantes; mais j'ai exécuté 31 fois la transplantation tendineuse; 167 fois la suture périostale; 47 fois la suture osseuse après tunnellisation; 11 fois la suture musculaire; 7 fois, j'ai transplanté l'insertion osseuse complètement libérée des tendons d'Achille et rotulien. A l'avenir j'essaierai de préférence les sutures à l'os ou au périoste qui donnent de meilleurs résultats.

Au début mes résultats furent peu encourageants : dans plusieurs cas que j'avais pensé justiciables d'une opération, le résultat ne fut pas bon ; et n'eût-ce été deux ou trois succès sur 14 ou 15 cas, je ne me serais pas cru en droit d'en exécuter d'autres. Cependant les succès que des chirurgiens, même de peu d'expérience, obtiennent parfois, justifieraient à eux seuls la transplantation tendineuse comme procédé chirurgical et nous encourageraient à persévérer dans la solution du problème au point de vue de la technique et des indications opératoires. Le professeur Kirmisson, dans son excellent rapport, insiste sur les cas qui, ayant donné au début un bon résultat, semblent récidiver. Il est utile de savoir la cause de ces échecs. Selon moi ils tiennent à ce que le traitement ultérieur a été mal dirigé. Un tendon transplanté qui commence à agir ne devrait jamais reperdre son action. S'il y a rechute, c'est que le tendon s'est détendu, et pour empêcher cet accident le pied doit, pendant plusieurs mois, être fixé de telle sorte que le poids du corps ne puisse agir sur lui. Cette question des tendons et des muscles étirés touche au nœud de la question, car il est très simple de rétablir la force de tendons sains qui ont été distendus. — Il y a plusieurs années, en examinant avec soin quelques ivrognes qui s'étant endormis sur le dos de la main se réveillèrent la main tombante, j'en conclus que souvent dans plusieurs cas la para-

lysie ne devait pas tenir à la compression du nerf radial, mais à une simple élongation des tendons extenseurs; et quelques expériences faites sur des amis m'ont prouvé le bien fondé de l'hypothèse. Dans des cas de paralysie radiale suite de poliomyélite et remontant à plusieurs années, l'hyperextension de la main, maintenue pendant plusieurs mois peut rétablir la fonction perdue et j'ai antérieurement cité deux cas où, après dix-sept et dix-neuf ans, des muscles extenseurs distendus avaient retrouvé leur contractilité : dans ces deux cas, bien que la main fût tombante, elle pouvait être redressée aisément et complètement par le chirurgien.

Pour faire mieux comprendre ce point important, je vous citerai les trois cas suivants. Dans le premier, une fillette de treize ans, malade depuis quatre ans, présentait une paralysie complète de l'épaule et du bras (type Erb), mais sans participation de la main. Aucun pouvoir d'extension ou de flexion du coude, et l'examen électrique montrait une paralysie complète du biceps et du brachial antérieur. Comme j'ai l'habitude de le faire en pareil cas, je réséquai au bras et à l'avant-bras un lambeau cutanéo-graisseux, et je suturai l'avant-bras au bras de façon que le coude fût fixé à angle aigu et que le patient fût capable de se servir de sa main pour bien des mouvements usuels vers la tête et le visage. Quelques mois après je constatai que le patient pouvait fléchir volontairement son bras dans une étendue de plusieurs degrés. Après quatre ans, le biceps et le brachial antérieur avaient donc retrouvé une partie de leurs fonctions par le simple raccourcissement de leur corps musculaire.

Dans un second cas de paralysie de même nature remontant à trois ans, je constatai au bout de quatre mois un retour musculaire total.

Dans un troisième cas, très analogue, mais où la paralysie datait de sept ans, et où quelques traces de contractilité persistaient dans le biceps, quoique insuffisantes pour fléchir le coude, je me contentai d'élever le bras et de le fixer pendant quelques mois.

Au bout de peu de semaines des mouvements revinrent dans le biceps, et le bras pût être fléchi d'un pouce ou deux; plus tard à angle droit. Le médecin de la localité pensant que le résultat cherché était obtenu enleva l'appareil. Le poids seul de l'avant-bras distendit le biceps et ce muscle perdit ses mouvements volontaires qui ne revinrent qu'à la reprise du traitement. L'importance de ces cas pour les transplantations est de premier ordre, et peut être ainsi énoncée :

a) Un muscle énergique distendu pendant un temps suffisamment long perd son action;

b) Un muscle distendu auquel on rend sa tension normale retrouve de la force.

Si le chirurgien ne se rend pas compte de ces deux faits, il s'expose à deux erreurs : à ne pas distinguer un muscle paralysé par suite de la destruction de ses cellules motrices d'un muscle paralysé par hyperextension ; en second lieu, à attribuer à la transplantation le retour du mouvement d'un muscle affaibli par distension, retour qui n'est pas dû à la transplantation mais à la restauration fonctionnelle du tendon distendu.

Le troisième cas montre clairement comment un retour, même considérable, de force musculaire peut disparaître, et peut servir de réponse aux chirurgiens qui s'étonnent qu'un résultat qui paraît bon au début aboutisse à un échec.

Les motifs de mes échecs du début peuvent être ainsi classés.

a) Défaut de tension du muscle renforcé.

b) Insuffisante correction préalable de la difformité.

c) Adhérences trop rapides du tendon transplanté.

d) Libération insuffisante du tendon.

e) Excès de tension ou

f) Manque de tension du tendon transplanté.

J'évite aujourd'hui d'opérer des enfants trop jeunes ; j'attends habituellement qu'ils aient cinq ans ou plus. Par des manipulations, des appareils (l'attelle de Thomas), par des ténotomies, je corrige la difformité et maintiens le pied un certain temps en hypercorrection. Pour réaliser cette dernière plus sûrement j'enlève parfois un lambeau cutané ovalaire du côté paralysé, assez large pour qu'après suture des deux lèvres de la plaie le pied se maintienne dans la position voulue.

Quant à la technique de la transplantation, je conserve, si possible, le gaine tendineuse en faisant le moins de dégâts possible dans les tissus sous-cutanés. Il est commode d'introduire une pince courbe le long du tendon, de le sectionner sur la pince, de l'attirer par une petite ouverture et de lui creuser un canal jusqu'à sa nouvelle insertion.

Le tendon ne doit pas être tiré trop fortement ce qui pourrait amener son atrophie rapide, mais il ne doit pas surtout être relâché. On incise le périoste et on le soulève légèrement. Un fil de soie ou de catgut est introduit par l'une des lèvres du périoste, passé dans le tendon puis dans l'autre lèvre périostique. On passe ainsi trois ou quatre points de suture. Si le tendon est trop long on doit le raccourcir dans l'étendue nécessaire pour qu'il puisse récupérer ses fonctions. Le pied doit être maintenu

plusieurs semaines en hypercorrection et quand le malade est autorisé à marcher on doit veiller à ce que le tendon transplanté soit à l'abri de tout effort et peu à peu, par le massage et les mouvements provoqués, le mettre en état de supporter le poids du corps.

Si ces principes sont scrupuleusement observés, nous estimons que le muscle recouvre ses fonctions dans environ 75 p. 100 des cas. Si la technique a été bonne et le traitement ultérieur bien dirigé, le résultat doit être complet; s'il ne l'est pas il y a faute, soit du chirurgien, soit du malade. Hubscher de Bâle, à propos de l'implantation du biceps et du couturier sur le périoste rotulien dit que quoique les résultats immédiats soient merveilleux, tôt ou tard ces résultats sont partiellement ou totalement perdus. Si on a surveillé le traitement consécutif on ne doit pas craindre la perte de la fonction récupérée. Le chirurgien ne doit se déclarer satisfait que quand, par le massage et l'exercice, le tendon a été rendu assez fort pour le travail qu'on réclame de lui.

A ces propos je renverrai les chirurgiens à ce qui se passe dans le pied bot congénital. C'est un fait bien connu que si un pied bot invétéré a été en quelques semaines corrigé par des manipulations manuelles ou instrumentales, de telle sorte que le moindre effort du chirurgien puisse le ramener de la position d'équin varus à celle d'équin valgus, la déformation peut très facilement récidiver. Les livres ne donnent pas l'explication de ce fait, qui selon moi est la suivante : la rechute tient à ce que les fléchisseurs du pied et les extenseurs des orteils distendus n'ont pas eu le temps de se raccourcir, et ils se comportent comme des muscles paralysés, graduellement, comme dans la paralysie infantile, le pied reprend sa difformité. Ceci ne se passe pas quand le chirurgien surveille son malade jusqu'à ce qu'il soit capable de mettre volontairement le pied en hypercorrection.

Quand un muscle transplanté a acquis une certaine force, un traitement convenable ne peut que la faire graduellement augmenter. Il y a quelques années j'opérai un jeune garçon d'une transplantation du long péronier et je fus surpris de trouver plus tard le muscle presque du volume du tendon d'Achille. J'appris qu'il n'était devenu si gros que parce que l'enfant, pour l'amusement de ses camarades et pour la somme d'un sou, faisait mouvoir continuellement son tendon péronier. Ce fait est très suggestif et montre ce qu'on peut, par un traitement bien dirigé, obtenir d'un muscle faible mais actif.

Dans les paraplégies spastiques j'ai fait 10 transplantations : 4 fois les fléchisseurs du poignet sur les extenseurs; 6 fois

du biceps ou du triceps et du demi-membraneux sur la rotule. Sur les 4 cas de transplantation au poignet (représentant 8 bras), je n'ai eu que 3 succès et un seul complet, le malade étant capable d'étendre rapidement et fortement la main. Chez les 6 autres patients (représentant 12 jambes), j'ai eu 6 bons résultats et 4 succès partiels.

Dans le cas de paraplégies spastiques j'ai jadis extirpé des portions des adducteurs et des fléchisseurs de la jambe et j'ai allongé les tendons d'Achille, en maintenant les membres pendant deux ou trois mois en adduction extrême; malgré cela, dans quelques cas la difformité se reproduisait pendant la marche, et j'ai obtenu de meilleurs résultats en transplantant les tendons fléchisseurs.

Bien souvent j'ai laissé mes opérés de transplantation rentrer chez eu aussitôt après l'opération et revenir ensuite aux pansements externes. Cependant je n'ai eu, sur mes 100 derniers cas, qu'une seule suppuration.

La transplantation du couturier et du biceps sur le quadriceps m'a donné 4 succès complets, 3 partiels et 4 échecs complets. Dans les meilleurs résultats, les malades étaient capables d'étendre complètement le genou. Dans les résultats partiels, la marche était plus ferme, et dans la station la jambe restait plus droite.

Dans le pied bot talus, j'ai renforcé le tendon d'Achille par le long péronier ou le long fléchisseur du gros orteil dans 11 cas avec 8 succès; le malade était devenu capable d'élever le talon. Dans certains cas de pied bot congénital où je transplantai la moitié interne du tendon d'Achille au côté externe du calcanéum et le jambier antérieur sur le bord externe du pied, j'eus 12 bons résultats sur 15 cas. Ces statistiques sont très défavorables si je me reporte à mes derniers résultats, l'expérience et un meilleur choix des cas les ayant toujours améliorés et je limite de plus en plus les indications de cette opération.

Dans aucun cas la transplantation ne doit être faite moins de deux ans et demi après la paralysie.

J'appelle tout spécialement sur les points suivants l'attention des jeunes chirurgiens qui veulent transplanter des tendons :

1° Sur la correction préalable de la difformité avant de procéder à la transplantation.

2° Sur l'utilité d'enlever un lambeau cutané pour assurer le maintien de l'hypercorrection.

3° La nécessité d'amener les tendons en ligne droite.

4° De les suturer solidement au périoste ou à l'os.

5° De maintenir la position d'hypercorrection jusqu'à ce que les mouvements volontaires soient constatés dans le tendon.

6° De libérer pendant la marche le tendon transplanté du poids du corps.

Les transplantations tendineuses doivent être considérées comme l'une des nombreuses ressources à diriger contre la paralysie infantile. Un scepticisme à son égard, non basé sur l'expérience, est aussi nuisible qu'un éloge intempestif. Les échecs doivent être loyalement confessés et on ne doit pas tirer d'un succès unique une conclusion qu'il ne mérite pas. C'est par une amélioration de la technique et un examen sérieux des causes de nos échecs que nous améliorerons encore nos résultats et le devoir du chirurgien est de rendre ses succès de plus en plus fréquents.

Il est difficile de comparer les deux opérations d'arthrodèse et de transplantation tendineuse. L'arthrodèse, que j'ai introduite en Angleterre, avant qu'elle fût, nulle part ailleurs, pratiquée systématiquement, a été exécutée par moi près de 500 fois. Elle est indiquée dans les cas graves où les muscles font défaut et quand l'articulation est ballante. Exécutée chez des enfants après neuf ans, combinée avec l'excision d'un lambeau cutané, elle donne un brillant résultat, et nous pourrions bien moins aisément nous passer de l'arthrodèse que des transplantations tendineuses. Je dois dire que quelques-uns de nos meilleurs résultats ont été obtenus par la combinaison des deux opérations.

Il me reste, M. le Président et Messieurs, à vous remercier du grand honneur que vous m'avez fait en m'invitant à votre grand congrès.

Expériences sur les transplantations de tendons,

Par M. le Professeur F. LANGE, de Munich.

Permettez-moi de vous parler en quelques mots de mes expériences sur mes transplantations de tendons, que j'ai faites depuis onze ans.

J'ai trouvé les plus importantes dans les principes suivants :

1° Il faut adopter de simples plans opératoires, et la transplantation totale.

2° La technique doit être très exacte, c'est-à-dire :

Pour rassurer la suture au tendon sain, je place un fil de soie ainsi qu'il est représenté dans la figure que je vous montre.

Pour léser le tendon sain le moins possible, je me sers d'aiguilles rondes; en voilà quelques modèles.

Lorsque le tendon paralysé est incertain, j'emploie la transplantation périostale depuis dix ans.

Pour rendre bien solide et profonde la suture périostale, il faut prendre des aiguilles spéciales très fortes; dont je vous présente aussi quelques modèles.

Pour faciliter la guérison des tendons artificiels que j'ai employés environ quatre cents fois, je fais bouillir la soie dans une solution de sublimé, et je la fais tremper dans de la paraffine. Voici un échantillon de ma soie ainsi préparée. C'est grâce à ces précautions que j'évite presque toujours sûrement l'élimination ultérieure du tendon artificiel.

3° Le traitement post-opératoire doit être très rigoureux; — par exemple, après les opérations sur les pieds je fais porter des semelles pendant la journée, et un simple appareil pendant la nuit.

Vous me demanderez, messieurs, ce qu'on obtient de plus important dans ces expériences!

On atteint d'abord d'éviter la récidive d'une difformité qui, auparavant, entrait si souvent après la ténotomie et le redressement. Et l'on obtient de suite que les malades apprennent à marcher bien sans appareil, tout au plus avec une petite semelle.

Mais ce qu'on n'atteint pas encore régulièrement, c'est la restauration fonctionnelle complète, dont aussi M. Redard a parlé au Congrès à Lisbonne en 1906. Souvent la fonction du muscle transplanté ne revint pas du tout ou faiblement. Particulièrement j'ai souvent observé cela dans le pied.

La restauration fonctionnelle était bien plus complète après les transplantations du quadriceps. C'est curieux! Car le travail qui est nécessaire dans les mouvements de l'articulation du genou, est beaucoup plus grand que celui dans les mouvements du pied.

Et ce qui m'a encore plus étonné, c'est que j'obtenais d'excellentes fonctions en remplaçant le moyen et le petit fessier par le vaste externe, ce que j'exécute depuis trois années.

Dans cette opération je détache du grand trochanter le bout supérieur du vaste externe; je l'entrelace avec huit à dix fils de grosse soie, et j'attache les bouts des fils à la crête iliaque, — comme vous le voyez ici. Par cette opération les malades recouvrent l'abduction du membre inférieur presque normalement.

Le fait que le remplacement fonctionnel d'un muscle aussi important et aussi vigoureux est possible, montre que les insuccès fonctionnels dans les transplantations sur les pieds doivent avoir une cause précise.

Cela me fit examiner de plus près quelques malades chez lesquelles la fonction du muscle transplanté n'était pas revenue. Dans de nouvelles opérations sur la même région j'ai trouvé la cause de ces résultats fonctionnels imparfaits.

C'étaient des adhérences. Le tendon transplanté adhérait très fortement à l'os, aux ligaments, aux fascias, aux gaines tendineuses, ce qui empêchait tout mouvement du tendon transplanté et, par conséquence, aussi celui du pied.

Si — malgré ces adhérences — la transplantation avait été utile et avait préservé les malades de la récidive d'une difformité, c'était parce que le tendon adhérent avait fixé le pied dans la position corrigée comme dans la ténodèse.

Que faut-il donc faire pour éviter ces adhérences dans les transplantations?

Je voudrais poser comme principe général, qu'il faut conserver et transplanter autant que possible les tissus conjonctifs et adipeux qui entourent les muscles et les tendons. Avant tout il faut ménager la gaine du tendon afin que les nouvelles adhérences périphériques ne se fassent pas sur le tendon même mais sur les couches de tissu qui sont molles et mobiles.

De suite il faut autant que possible faire la transplantation sur le pied et non sur la jambe; car les adhérences au niveau du pied n'ont pas d'importance pour la fonction.

Lorsqu'il est impossible de faire la transplantation sur le pied, il faut éviter les adhérences en intercalant du tissu adipeux mou entre le tendon et l'os ou le fascia.

C'est ainsi qu'on opère dans les transplantations du quadriceps et des fessiers, et c'est pour cela que l'on obtient de bons résultats fonctionnels.

Cependant, si des adhérences se produisent plus tard aux endroits discutés, je crois qu'une opération ultérieure est indiquée pour détruire les adhérences.

S'il m'est permis de résumer mon jugement sur la valeur de la transplantation, je dirai :

La transplantation nous garantit déjà aujourd'hui presque sûrement contre les récidives d'une difformité lorsqu'on a fait la ténotomie ou le redressement. Elle nous donne d'excellents résultats fonctionnels dans les opérations sur le genou et sur la hanche, tandis que sur le pied la restauration fonctionnelle n'est pas toujours suffisante. J'ai trouvé la cause de cette insuffisance dans les adhérences et il me semble que la tâche la plus importante dans la transplantation, c'est, aujourd'hui, d'apprendre à éviter ces adhérences.

En tout cas je ne vois pas le moindre sujet de restreindre

essentiellement la transplantation ou même de la remplacer pour l'arthrodèse. Bien au contraire, je crois qu'il faut propager et étudier la transplantation pour perfectionner cette méthode.

Sur la technique et la valeur de la transplantation tendineuse dans le traitement de la paralysie spinale infantile,

Par M. le professeur Oscar Vulpius, de Heidelberg.

C'est avec plaisir que j'ai accepté l'invitation honorante de votre président célèbre de venir ici et de prendre la parole devant vous. Si je me suis rendu ici, ce n'est pas pour défendre mes méthodes, mes travaux, ma personne, ce n'est pas pour attaquer l'un ou l'autre des rapporteurs officiels qui, avec une ardeur et une adresse admirables, ont amassé le matériel pour en tirer leur jugement promettant du profit à nous tous.

Non! Je suis venu dans l'intérêt des enfants paralysés en France qui me semblent ne pas encore jouir autant des bienfaits des opérations modernes sur les tendons que chez nous en Allemagne.

Il m'est impossible dans ces quelques minutes de toucher à tous les points que les rapporteurs ont traités ou posés comme des conclusions.

Avant tout ne veuillez pas croire, messieurs, que ma longue occupation avec la greffe tendineuse m'ait prévenu contre d'autres méthodes, ou que je sois un partisan aveugle de la transplantation.

J'affirme au contraire, avec empressement, tout ce que M. Kirmisson vient de dire en faveur de l'arthrodèse. Pour prouver cela je vous avouerai que je vais de ce pas à Bologne pour rapporter à nos collègues italiens sur les résultats de cette arthrodèse même. Quelques röntgénogrammes concernant l'arthrodèse, que je me permets de faire circuler en passant, vous intéresseront sans doute non pour l'habileté de l'opérateur, mais pour l'art de la nature qui réunit d'une manière vraiment admirable les deux os avivés par l'opération en construisant une nouvelle architecture de la spongiose.

Vous voyez donc, messieurs, que je juge absolument nécessaire de choisir soigneusement les cas favorables ou pour l'arthrodèse ou pour l'opération tendineuse. C'est le faux choix qui cause une grande partie des insuccès.

J'insiste sur deux points :

1° Une opération prématurée c'est un crime sans doute. Il faut laisser s'écouler au moins une année dès le commencement de la paralysie avant de se trouver vis-à-vis d'un état définitif.

2° Abstenez-vous de la transplantation dans des cas qui ne vous offrent que des muscles misérables quand même pas entièrement paralysés.

D'autres insuccès se produisent par un faux plan d'opération. Une large expérience seulement nous permet de le fixer d'une façon certaine. J'ai donné dans mon livre une grande série de tels plans qui devaient servir de guide pour le débutant.

J'ai été attaqué quelquefois à cause de ces plans parce qu'on méconnaissait mes intentions. Que pourtant l'étude de ces plans servant comme exemples ne soit pas sans valeur, cela m'a été démontré de nouveau par les communications de M. Kirmisson quant à ses propres opérations. Car ses plans d'opération — que M. Kirmisson ne veuille pas s'en froisser — sont en partie absolument inconcevables.

Je suis persuadé que M. Kirmisson changera d'avis quand il aura recommencé l'exercice pratique de la transplantation en se basant sur des réflexions minutieuses. Le plan d'opération se base sur un examen exact. Ce qui me semble supérieur à l'examen électrique, surtout chez des petits enfants nerveux, c'est l'observation des mouvements actifs et l'autopsie *in vivo*. Du reste une incision d'essai n'est pas nuisible.

Quant à la technique je n'ai presque rien d'important à ajouter au rapport excellent de M. Gaudier. J'ai eu le plaisir de démontrer une telle opération à M. Gaudier et de même à un grand nombre de collègues qui m'ont honoré de leur visite. Et souvent on m'a fait entendre qu'on s'était fait une autre idée de l'opération, qu'on l'avait exécutée d'une autre façon et qu'à l'avenir on mettrait plus de confiance dans cette méthode en suivant ma technique.

Je serai très flatté de pouvoir recevoir un de ces messieurs à l'occasion d'un séjour dans notre « Vieux Heidelberg » et de pouvoir montrer dans ma clinique une transplantation.

Une fois de plus je voudrais accentuer qu'on doit préférer : 1° la transplantation totale; 2° l'emploi des muscles apparentés quant à leur fonction.

Mais cela ne peut pas toujours être réalisé et dans des cas semblables il est important de savoir : 1° qu'une transplantation partielle est possible; 2° qu'on peut aussi se servir d'un antagoniste.

Je reviendrai sur ces points intéressants quant à la physiologie.

Encore quelques mots sur la fixation périostale de *Lange*. J'emploie cette méthode à l'occasion, surtout dans la plastique du quadriceps. Mais je juge mal à propos de la proclamer comme procédé normal. Car c'est une complication de notre méthode sans doute, et on ne devrait pas introduire des corps aliénés en forme de fils de soie d'une longueur de quelques mètres même sans y être forcé. Et le tendon artificiel n'est indispensable que dans des cas très rares, le tendon paralysé offrant presque toujours assez de solidité pour les sutures, dont on peut se rendre compte pendant les opérations.

Arrivons aux résultats :

J'ai été à certains points de vue plus favorisé que M. Kirmisson parce que je pratique cette méthode depuis un nombre d'années et parce que j'ai presque toujours des douzaines de paralysies infantiles entre mes mains.

Et vos expériences comment sont-elles, me demanderez-vous?

Je pose la question autrement que M. Kirmisson en demandant en premier lieu ce qui me paraît le principal :

Est-ce qu'on a fixé des cas où un muscle transplanté a pris la fonction du muscle paralysé? J'y réponds : sans dire *oui*.

Tous nous savons cela pour les cas de perte tendineuse traum - tique : Nous fixons le bout périphérique du tendon coupé à un tendon voisin et nous voyons la restitution complète de la fonction. Vous trouverez dans mon livre une série de telles opérations faites par divers chirurgiens et par moi-même avec des succès idéals.

Eh bien, la situation est-elle différente dans la paralysie spinale, supposé qu'elle soit très limitée? Certes non!

Et de telles paralysies s'offrent souvent, je suis étonné que M. Kirmisson ne les ait pas encore rencontrées.

Il serait donc curieux de ne pouvoir obtenir chez la paralysie spinale ce qui réussit chez la paralysie périphérique par traumatisme.

Par suite, me demanderez-vous, avez-vous obtenu un remplacement complet d'une paralysie spinale au moyen d'une transplantation?

Oui, messieurs, c'est constaté d'une manière absolument sûre, aussi bien au membre inférieur qu'au bras. Tout récemment j'ai revu une plastique de l'extenseur commun des doigts faite par moi quatre ans auparavant, le résultat est sans reproche.

Ce que je viens d'affirmer, se rapporte à la transplantation *totale* de muscles analogues.

D'accord, mais comment dans le cas d'une transplantation *partielle*? Peut-on diviser la fonction d'un muscle? Des obser-

vations au muscle jambier antérieur ou à l'extenseur des orteils le prouvent avec sûreté. Admis quand il s'agit de muscles apparentés, est-ce que les antagonistes peuvent changer entièrement leur fonction, avez-vous vu un muscle fléchisseur produisant l'extension? Oui, messieurs, je constate ce fait tout aussi incontestable que curieux.

Des cas nombreux ne manquent pas, où le biceps femoris fait l'extension du genou, j'ai démontré de tels cas dans cette salle devant vous.

Encore une question : La transplantation *partielle d'un antagoniste* peut-elle réussir? Une fois de plus mon expérience me fait répondre *oui*. Et comme j'ai fait fonctionner la moitié du triceps comme fléchisseur du coude, l'autre moitié restant extenseur chez un garçon français, je sais que ce ne sont pas les différences de la race qui causent les insuccès.

Il est incontestable qu'une restitution de la fonction est possible, que la belle idée de la transplantation se laisse réaliser.

C'est garanti non seulement par mes expériences personnelles, mais aussi par de nombreux opérateurs surtout en Allemagne, où on ne sent rien d'une perte de terrain comme M. Kirmisson vient de le prononcer.

Nous arrivons à une autre question, la plus importante de toutes :

Est-ce que le résultat obtenu a été toujours durable? Et à cette question je réponds d'un *non* aussi décidé que le oui que vous avez entendu de ma bouche jusqu'à présent.

Non, le résultat n'est pas toujours bon, n'est pas toujours durable.

Nous voyons des insuccès, nous les voyons immédiatement ou plus tard.

Donc la méthode ne vaut rien, dit M. Kirmisson. Messieurs, est-ce que le chirurgien guérit tous les malades qu'il opère d'un cancer? Hélas, non! Donc il ne faut pas opérer les cancers! Personne ne voudrait consentir à une telle conclusion. De sorte que j'espère, messieurs, que vous ne vous laisserez pas décourager par le rapport d'aujourd'hui, mais que vous entreprendrez l'opération avec confiance et si vous voulez même avec de l'optimisme. Non, les insuccès ne prouvent rien contre la méthode dont la valeur est fixée.

Par contre nous devons chercher les causes des insuccès.

Où trouvez-vous les causes? allez-vous me demander : 1° dans le choix des cas; 2° dans le plan de l'opération; 3° dans la technique; 4° dans la conduite de l'opéré ou de sa famille, dans l'insuffisance du traitement post-opératoire.

Malheureusement nous voyons la plupart des récidives après les cures orthopédiques chez les pauvres, parce qu'ils manquent des soins, de l'intelligence, du temps et de l'argent pour compléter la cure.

Espérons que tout autant qu'on l'a fait pour les tuberculeux on viendra au secours des malades orthopédiques.

Pour une dernière fois me demanderez-vous : Y-a-t-il des résultats durables de la transplantation chez des personnes dont la position sociale permet tous les soins?

Et à cette demande je peux répondre très hautement et très sincèrement : *oui*.

Je regarde en arrière sur dix ans, pendant lesquels il n'y avait guère une semaine sans une transplantation, j'ai revu maintes fois une partie de mes clients et j'ai pu me réjouir de leur état et de leur gratitude.

J'ai des séries de succès favorables, j'en ai vu à la jambe comme à la cuisse, au bras et à l'avant-bras.

Mais où sont vos pour cents, votre statistique? Messieurs, que ferez-vous d'une statistique qui subit tous les défauts que je viens de citer plus haut? A quoi sert un entassement de cas dans des rubriques, de cas dont chacun doit être regardé et jugé à part quant à la forme de la paralysie et quant à la valeur du résultat opératoire?

A quoi servirait-il si je voulais par exemple vous dire, que j'obtiens 30 p. 100 de résultats très satisfaisants, 30 p. 100 de résultats satisfaisants? Ce qui me satisfait beaucoup, cela n'est évalué que peu par un autre.

Ce qui me semble d'une importance fondamentale à ce moment c'est de constater officiellement que la méthode peut nous offrir des résultats excellents et durables.

Cette constatation absolue me suffit à moi et je désire ardemment qu'elle vous suffise aussi à vous.

Prenons comme but prochain d'étudier les causes des insuccès et de réduire leur nombre. Je dis « de réduire », car toute œuvre humaine reste imparfaite.

Je vous invite instamment, messieurs, à être dans ce sens des collaborateurs pour perfectionner les résultats de la transplantation.

Les enfants de votre patrie vous en sauront gré. Je termine mon discours avec l'expression de cette conviction inébranlable.

A propos de l'anastomose spino-faciale,

Par M. le Dr Ch. Girard, de Genève.
Professeur de clinique chirurgicale à l'Université.

J'ai eu quatre fois l'occasion de pratiquer l'anastomose spino-faciale, trois fois par le mode termino-terminal en réunissant le bout périphérique du facial avec le rameau trapézien du spinal, une fois par le mode termino-latéral en implantant le bout périphérique du rameau trapézien dans une boutonnière du facial non sectionné. Ce sont les 4 cas qui figurent dans la statistique du rapport de M. Gaudier et que j'avais déjà communiqués à la séance annuelle de la Société médicale de la Suisse romande en 1906, mais dont les trois derniers étaient trop récents alors pour que l'on pût s'exprimer sur le résultat.

Le premier malade opéré en 1903 pour une paralysie faciale d'origine otique datant de plusieurs années, avait présenté nettement le retour du tonus musculaire; la mastication, très gênée par la flaccidité de la joue, fut considérablement améliorée, mais j'ignore s'il y eut d'autres signes d'amélioration ultérieure, car j'ai perdu le malade de vue.

Chez le second malade, opéré le 6 juin 1906, par paralysie d'origine otique, une amélioration du tonus musculaire et par conséquent de la mastication fut aussi constatable après peu de temps, mais je n'ai pas eu l'occasion de le revoir.

Dans le troisième cas, paralysie traumatique par fissure du rocher, il s'est manifesté depuis la date de son opération, le 18 septembre 1906 une amélioration très notable. Au repos, l'asymétrie apparente de la face est très peu prononcée; l'œil ne peut être encore complètement fermé, mais il ne subsiste qu'un écartement assez faible des bords palpébraux. La contraction des muscles de la face, quand l'opéré veut la produire avec énergie, se fait avec association de mouvements de l'épaule.

Le quatrième cas concerne une malade où la paralysie faciale d'origine indéterminée et datant d'environ vingt ans fut aussi très sensiblement corrigée par l'opération (anastomose trapézio-faciale termino-latérale pratiquée le 6 juillet 1906). Dans une lettre écrite environ six mois après l'intervention, l'opérée se déclare assez satisfaite du résultat, sinon complet, du moins très appréciable et qui tendait à s'améliorer encore. En revanche l'affaiblissement du muscle trapèze consécutive à la section du rameau trapézien du spinal, ne lui était pas indifférente.

J'ai opéré en juin 1907 un cinquième cas de paralysie faciale déjà ancienne, consécutive à un traumatisme de la région sous-

auriculaire (coup de corne de vache ayant produit une plaie déchirée). Le chirurgien appelé immédiatement après l'accident avait pratiqué la suture du nerf facial, mais avec un résultat très imparfait. Je me proposais de relier le bout périphérique du facial au bout central du rameau trapézien puis de réunir, par une anastomose termino-latérale le bout périphérique de ce dernier avec le rameau sterno-mastoïdien intact, afin d'éviter la paralysie du muscle trapèze. Il me fut impossible d'isoler la portion lésée du facial, noyée dans une masse cicatricielle inextricable.

Comme M. Gaudier le fait ressortir, à côté d'un certain nombre de résultats nuls, les cas d'anastomoses nerveuses pour paralysies de diverses origines, publiées jusqu'à présent, ont fourni généralement des améliorations parfois très importantes et qui légitiment l'intervention; mais les succès véritablement parfaits paraissent être encore bien rares. D'ailleurs la suture nerveuse ordinaire, même précoce, pour section accidentelle des nerfs moteurs n'amène pas toujours non plus le résultat idéal cherché. La motilité reste assez souvent plus ou moins troublée; parfois on voit survenir ultérieurement des troubles trophiques quand il s'agit du médian ou du sciatique, et cela sans que l'on puisse incriminer une exécution défectueuse de la suture ou bien une infection de la plaie. En effet dans beaucoup de cas il peut se former autour de la portion suturée des adhérences ou même des hypertrophies cicatricielles capables d'amener des compressions, des tiraillements ou d'autres altérations du nerf atteint et, par suite, de compromettre sérieusement le rétablissement de la fonction.

Comment protéger la suture contre ces adhérences?

On a recommandé de recouvrir la suture d'un lambeau de tissu musculaire ou graisseux (Warbasse, Helferich, Hackenbruch); on l'a engainée dans un tube décalcifié (Van Lair) ou de gélatine formalinisée ou enfin dans un bout d'artère de chien durcie et stérilisée aussi à la formaline (Spitzy).

L'application de ces tubes est peu commode, l'engainement parfait de la portion suturée n'est pas facile quand il s'agit d'une anastomose termino-latérale.

Récemment, dans un cas de libération du nerf médian pour troubles trophiques consécutifs à une suture après section accidentelle, j'ai employé le procédé de protection qui suit : J'ai pris un morceau de baudruche de batteur d'or, c'est-à-dire très mince, et l'ai fait préparer comme le catgut dont l'origine et la substance est pour ainsi dire identique. Une lame de cette baudruche de dimensions suffisantes fut glissée par-dessous la portion du nerf libérée et enroulée tout autour de manière à obtenir

une tubulation que j'assurai avec deux ou trois ligatures peu serrées de catgut très mince.

Je pense que ce procédé très simple est applicable aussi pour les anastomoses nerveuses.

J'ajoute encore quelques remarques au sujet de quelques autres conséquences peu désirables des anastomoses faciales.

Il est nécessaire d'éviter les paralysies plus ou moins marquées qui surviennent après la section complète de l'hypoglosse, de la totalité des deux rameaux sterno-mastoïdien et trapézien.

Quant à l'hypoglosse, s'il y a un motif pour ne pas se contenter d'y insérer le facial (anastomose latéro-terminale), il est préférable de n'y tailler qu'une languette destinée à obtenir la réunion termino-terminale. Je viens d'expliquer plus haut ce que l'on peut faire pour le rameau trapézien dans des circonstances analogues, c'est-à-dire compléter l'anastomose spino-faciale, but de l'opération, par une anastomose trapézo-sterno-mastoïdienne termino-latérale.

Enfin la question des mouvements associés qui peuvent compliquer le résultat positif d'une anastomose est encore ouverte; il ne semble pas que leur apparition puisse être prévenue par le choix de tel procédé d'anastomose de préférence à un autre. Cependant il ne serait pas superflu d'étudier ce point encore de plus près, quelle que soit d'ailleurs la possibilité de lutter contre cette complication par la rééducation des mouvements.

Guérison par autoplastie musculo-nerveuse d'une incontinence vésicale, suite de « bifida spina ».

Par M. le Dr D. Giordano, de Venise.

Pouteau, dans son *Traité de la Taille*, disait que l'incontinence d'urine constituait un nœud trop compliqué pour que l'on pût espérer jamais le débrouiller. L'on en a bien débrouillé dans la suite, et en s'y prenant de tant de manières que cet argument, dont se réclament les névrologistes, les urologistes, peut toucher aussi à la question des *transplanstations nerveuses et musculaires dans le traitement des paralysies* et, de ce chef, être envisagé chirurgicalement.

Observation. — Du reste la petite malade, dont je vais résumer l'observation, appartient encore par d'autres aspects à la thérapeutique chirurgicale. C'est le 19 octobre 1899 que je la vis la première fois. Elle

avait alors soixante-quinze jours. (B. *Attilie*, de S. Donà du Piave, prov. de Venise.) Les parents, qui avaient eu précédemment une autre petite, née précocement, au septième mois, et morte après quarante-huit heures, me portaient celle-ci à cause des conditions inquiétantes que voici. A sa naissance, elle portait à la région lombaire une tumeur, du volume



Fig. 32-1.

d'un œuf, qui grossit si rapidement, qu'ils en craignaient la rupture. En effet, l'enfant présente dans la région lombo-sacrée une tumeur élastique, grosse comme la tête d'un enfant nouveau-né, à peau lisse, tendue, marbrée par une remarquable arborisation veineuse, et par endroits si mince et transparente, que l'on dirait qu'elle va crever. La tumeur n'est presque pas réductible, et se tend davantage lorsque la petite crie. Le reste du corps est bien conformé : pas d'hydrocéphalie. Seulement les jambes sont plus flasques et paresseuses dans leurs

mouvements, que chez un enfant de cet âge. Les pieds conservent une position bote, que les manipulations peuvent facilement corriger.

Sous la menace d'une rupture imminente, j'opère immédiatement la *spina bifida*. La poche est préparée, et ouverte. Par la fissure des vertèbres sort tout le cône terminal de la moelle et les filaments nerveux s'étalent en éventail, en se greffant sur les parois du sac. J'en pousse la dissection aussi loin que possible, en détachant avec eux de petites lanières de séreuse par trop adhérentes, que je réduis dans le canal. Fermeture par lambeaux périostéo-aponévrotiques. Pansement collodionné.

La poche extirpée était riche en fibres élastiques. Dans quelques points de la paroi il y avait de l'infiltration phlogistique : l'on n'y trouva plus de fibres nerveuses adhérentes.

La petite opérée guérit sans accidents de sa blessure et les parents (auxquels elle avait été confiée sitôt opérée) observèrent que les mouvements des jambes s'étaient faits après l'opération plus vifs. Cependant elle continuait à être continuellement souillée de ses excréments, si bien que vers le septième mois ils commencèrent à s'en inquiter. Pas trop, toutefois, puisqu'ils me la rapportèrent seulement après cinq ans! L'ouverture vertébrale était alors solidement fermée par une cicatrice de résistance osseuse : l'enfant avait grandi, et marchait quoiqu'en se fatiguant vite, puisque la difformité des pieds s'étaient accentuée et les muscles des jambes, surtout les péroniers, était hypotrophiés. Mais ce qu'il y avait de plus lamentable, c'était que les urines s'écoulaient continuellement, aussi bien de jour que de nuit, en excoriant les cuisses, et que de l'anus béant, au sphincter inerte, les matières fécales s'échappaient sans que la pauvre petite s'en rendît compte. C'était presque à se demander si ç'avait été une bonne action de la retenir en vie en opérant sa *spina bifida*! Il est vrai que parfois après l'opération la paralysie sphinctérienne paraît s'amender, au moins par intervalles, comme observa H. Delagénière chez un malade, longtemps suivi, dont il publia l'observation dans le n° de mars 1907 des *Archives provinciales de Chirurgie*. Aussi je me résignais à renvoyer l'enfant en recommandant de masser les pieds et les jambes, et d'essayer de l'électrisation des péroniers et des muscles hypogastriques et périnéaux.

Le 15 septembre 1906 la fillette, qui avait désormais sept ans et demi, me fut ramenée en des conditions déplorables. Tandis qu'elle s'était développée en stature et intelligence, comme un enfant de son âge, son infirmité hideuse en devenait plus triste. Constamment souillée d'urines et de matières fécales, elle avait fini par marcher sur le bord externe de ses pieds, qui s'étaient enroulés toujours plus en varo-équinisme parétique. Maintenant une bursite suppurée sur le bord externe du pied gauche l'empêche de marcher. Il y a aussi un décubitus sur le sacrum. De l'anus béant et flasque les matières fécales coulent inconsciemment, et les urines s'y mêlent en suintant de la vessie paralysée, par regorgement, puisque le cathéter en ramène encore une certaine quantité.

Les muscles de la jambe, même les péroniers, réagissent au cou-

rant électrique, tandis que le sphinter anal n'y répond pas. La région ano-périnéale est insensible.

Devant ce cas si digne de pitié, je finis presque par m'en faire charge de conscience, en me demandant si ces conditions n'étaient pas remédiables. Il s'agissait d'animer ces sphincters inertes, et puisqu'une greffe exclusivement nerveuse paraissait trop délicate, je m'arrêtais à l'idée de rétablir un sphincter au moyen d'une greffe musculo-nerveuse.

L'on sait d'après les études de Giannuzzi de Sienne, confirmées par



Fig. 33-II.

le Prof. J. Corradi, et d'autres, qu'il n'y a pas d'antagonisme entre la musculature du corps de la vessie et celle que l'on a convenu d'appeler sphinctérienne : qu'un seul centre spinal, résidant au niveau de la quatrième vertèbre lombaire, les anime. Je pensais alors que si l'on pouvait greffer sur la vessie, et tout spécialement sur son col, des éléments capables de lui faire obéir à un centre spinal voisin, mais plus élevé, l'on pourrait peut-être en vaincre l'incontinence, et je crus devoir m'adresser aux muscles et nerfs plus proches, de la racine de la cuisse.

Par conséquent, après avoir guéri la suppuration du pied et les ulcérations vulvo-périnéales au moyen de badigeonnages de nitrate d'argent, le 22 octobre 1906 (étant présent, en plus de mes assistants, le

chirurgien Dr Racić, de Spalato) je fis endormir la petite patiente. Je circonscrivis alors le méat urétral dans une incision fusiforme, couchée à travers le vestibule dans le sens transversal, en poussant la préparation de l'urètre jusqu'au col. Ensuite, en prolongeant les pointes de l'ovale, je désinsérais par le haut les grandes lèvres pour descendre en incisant sur les côtés internes des cuisses. J'exposais ainsi les muscles droits internes, avec de chaque côté, un filament perforant du nerf obturateur. Alors, ayant isolé et disséqué un faisceau musculaire, avec



Fig. 34-III.

son filament nerveux, et en le maintenant adhérent à son extrémité supérieure, je le relevais et l'insinuais par l'incision au-dessus de la grande lèvre, en sorte de le coucher dans l'incision vestibulaire. Le lambeau emprunté à la cuisse droite fut adapté dans l'incision qui contournait l'urètre par en bas, tandis que le lambeau de la cuisse gauche passait au-dessus de l'urètre. En même temps, je fis subir à l'urètre un mouvement de torsion de droite à gauche, en sorte que son bord supérieur devint inférieur et *vice versâ*. Dans cette position, les greffes furent suturées entre elles et avec l'urètre, maintenu ainsi en torsion par la tension opposée des deux faisceaux musculaires. L'incision en U renversé, vestibulo-crurale, fut complètement suturée, et je siphonnais la vessie au moyen d'une petite Nélaton.

Pendant l'opération, j'avais fermé l'anus par un point de soie en bourse de tabac, pour que les matières fécales ne vinssent pas salir la plaie opératoire. Pour éviter une contamination dans les premières heures, je crus bon de le laisser en place, en attendant; et comme cette fermeture était bien tolérée, je l'enlevai seulement le quatrième jour, lorsque, s'étant relâché, il commençait à permettre la filtration de quelques gouttes fécales.

Le dixième jour, ayant enlevé les points de suture et la sonde vésicale, j'observais qu'une scybale occupait l'orifice anal. Comme l'on en palpait d'autres dans la partie élevée du rectum, à travers la fosse iliaque gauche, je les fis tomber en les expulsant par le massage, et voilà que nous vîmes le sphincter, délivré du corps étranger, se contracter sous nos yeux. Franchement, je ne m'y attendais pas, et me proposais, si je réunissais à dominer l'incontinence vésicale, d'encercler ensuite le sphincter anal avec des greffes empruntées aux fessiers. Et voilà que cette nouvelle intervention ne paraissait plus nécessaire. Il s'agissait d'expliquer le résultat obtenu. Il est vrai que Ravaton avait affirmé, qu'il n'est pas d'incontinence qui résiste à la compression du sphincter. Ces muscles recouvreraient leur élasticité lorsqu'on les y force, en les tenant fermés artificiellement pour un temps assez long. Mais dans notre cas le sphincter n'était pas endormi, il était mort. Maintenant que la faculté de se contracter venait d'y apparaître, la sensibilité à la piqûre s'était éveillée aussi, mais la piqûre était référée à la cuisse. Alors je supposais que la greffe amenée sur le col vésical avait fait sentir son influence plus loin que je n'osais l'espérer d'abord. Non seulement elle commandait maintenant l'innervation de la vessie, mais, à travers le 8 en chiffre dessiné par le *constrictor cunni* et le sphincter anal, elle arrivait à faire contracter ce muscle même. C'était toute la texture du muscle *sphincter cloacae* primitif qui s'animait, par la greffe d'un muscle actif sur un point de son champ paralysé.

En effet, la petite patiente, grâce à la surveillance et à l'éducation arriva à contrôler toujours plus efficacement ses déjections. Après deux mois, elle retenait déjà les urines pendant cinq heures, et n'allait à la selle, sinon volontairement. Bien plus, puisque le rectum restait atonique, derrière le sphincter actif, il fallait s'aider journellement du massage, pour en faciliter l'évacuation.

Entre temps les décubitus au sacrum et aux pieds étaient bien guéris, et le 22 novembre 1906 je pus corriger les pieds bots en allongeant, par dédoublement et glissement, les tendons d'Achille, et en y greffant la portion périphérique des tendons péroniers.

Le 20 janvier 1907 la petite patiente put enfin être rendue à ses parents satisfaits cette fois, puisque d'une épave, d'un avorton social, la chirurgie avait pu faire une femme.

Anastomoses nerveuses. — Anastomoses tendineuses,

Par M. le Dr Aug. Broca, de Paris.
Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Il est un peu surprenant que je prenne la parole sur un sujet où je n'ai aucune expérience personnelle : mais précisément je pourrais, si je voulais, en avoir, et je désire vous expliquer pourquoi je n'en ai pas.

Puisque deux questions très différentes, sur les anastomoses nerveuses et sur les transplantations tendineuses sont discutées, je vais envisager successivement les deux.

Opérant beaucoup de mastoïdites et, en ma qualité de chirurgien plus que de « spécialiste » une proportion notable de cas graves, j'observe de temps à autre des paralysies faciales post-opératoires, et jamais je n'ai fait d'anastomose au spinal ou à l'hypoglosse. D'abord, j'ai été guidé par une considération un peu philosophique : on ne change pas à volonté l'action du centre correpondant au nerf qu'on coupe pour prendre son bout périphérique; on s'expose à des ennuis — d'ailleurs démontrés — du côté des muscles qu'on prive de leur innervation. Mais la philosophie doit céder le pas à l'expérience pratique, et ayant voulu voir si parmi mes opérés il n'y en avait pas quelques-uns à traiter par l'anastomose, j'ai constaté que si on attend assez longtemps la fonction de nerf facial, — coupé, comprimé, éraillé, je l'ignore — se rétablit d'elle-même d'une façon très convenable : il en fut ainsi chez tous les enfants que j'ai observés. Je ne parle pas de l'adulte, dont je n'ai pas l'expérience.

Et les anastomoses tendineuses pour paralysie infantile? Ici encore, je me demande philosophiquement jusqu'à quel point on peut transformer un extenseur en fléchisseur; jusqu'à quel point surtout on peut rendre fléchisseur le muscle dont une autre portion reste antagoniste. Quand on parle de résultat donné dans les sections traumatiques par la suture d'un tendon à son voisin, on oublie que presque toujours alors on est en présence de muscles synergiques. Aussi dans certains cas très spéciaux ai-je eu recours, pour la paralysie infantile, à l'implantation du bord inférieur du tendon jambier antérieur paralysé sur le corps charnu de l'extenseur commun des orteils. Mais si je mets à part ce cas très spécial, je m'abstiens et voici pourquoi : parce que j'ai vu des malades opérés soit en France, soit à l'étranger et je n'en ai pas vu chez lesquels le résultat *éloigné* m'ait séduit : et je connais deux de nos collègues qui, après m'avoir reproché mon abstention, y sont vite arrivés pour leur propre compte. Les

résultats immédiats sont souvent bons, je le sais, mais à longue échéance, quand le malade n'a plus d'appareil, la récidive est je crois la règle. Je parle seulement du pied, sans doute, et M. Lange est le premier à nous dire que c'est la région où les résultats sont le moins favorables : mais à vrai dire c'est l'immense majorité des cas pour lesquels nous sommes consultés. Pour les cas légers, à mon sens, l'appareillage, avec quelques ténotomies suffit; pour les cas graves, nous avons dans l'arthrodèse une opération excellente. C'est à elle que je continue à avoir recours, et je crois prendre ainsi au mieux les intérêts des petits Français, même de ceux qui n'ont pas d'argent.

Pour terminer, je dirai que pour le pied bot congénital, pour le pied plat valgus douloureux, pour l'hémiplégie spasmodique, pour la maladie de Little, je ne comprends pas du tout à quoi peuvent y servir les anastomoses tendineuses.

Transplantations tendineuses dans le traitement des paralysies,

Par M. le Dr Ch. Willems, de Gand,
Professeur agrégé, Chirurgien de l'hôpital La Biloque.

Depuis que j'ai commencé à faire des transplantations tendineuses dans le traitement des paralysies, j'ai été constamment guidé par cette conviction que, dans cette chirurgie, il faut savoir limiter son ambition, et qu'il faut opérer d'après des plans simples, n'ayant en vue que la restauration des mouvements indispensables pour un fonctionnement satisfaisant du membre.

En effet, un bon fonctionnement n'est pas nécessairement lié à l'intégrité absolue de tous les muscles de l'extrémité intéressée. En ce qui concerne notamment le pied, la chose essentielle est qu'il soit placé en bonne direction sur la jambe et solidement maintenu dans cette position. Quand ces deux points sont réalisés, la marche s'exécute de façon satisfaisante, alors même que certains muscles sont paralysés et atrophiés.

C'est pourquoi je n'ai jamais fait de transplantations pour le talus paralytique. Il suffit, dans ces cas, de faire porter au malade une bottine convenablement confectionnée pour voir la marche se faire avec facilité.

Il en est autrement dans le valgus et dans le varus paralytiques. Ici les appareils orthopédiques ne corrigent pas assez bien la déformation, et n'améliorent pas assez la marche. C'est

dans ces deux variétés du pied bot paralytique que je suis intervenu.

Pour le varus, j'ai transplanté les tendons des péroniers sur le tendon d'Achille ou sur les fléchisseurs. Pour le valgus, j'ai transplanté le tendon du tibia antérieur sur l'extenseur propre du gros orteil ou sur l'extenseur commun, ou sur les deux. D'autres fois, j'ai transplanté les deux muscles tibiaux sur les extenseurs.

Mes résultats n'ont pas été brillants. Sur 21 opérations de ce genre que j'ai pratiquées, j'ai constaté que le résultat immédiat était toujours excellent. Le pied avait repris sa forme et sa direction normale et la marche était fort bonne. Malheureusement, le résultat tardif a été médiocre. Sur 16 de mes opérés que j'ai pu retrouver, j'ai constaté 15 récidives pour ainsi dire complètes. Chez un seul opéré, un pied varus, le résultat se maintenait assez bien depuis deux ans.

Il est possible que j'aie enregistré moins d'insuccès tardifs si mes opérés avaient pu suivre un traitement consécutif approprié et suffisamment prolongé. Mais mes opérés étaient presque tous des malades d'hôpital, dont on obtient difficilement qu'ils se soumettent à un traitement post-opératoire un peu long. Je considère la nécessité de ce traitement consécutif prolongé comme un sérieux inconvénient des transplantations.

Aussi depuis quelque temps, ai-je presque renoncé aux transplantations et, devenu plus modeste, me suis-je contenté de recourir à des procédés destinés simplement à fixer le pied en bonne direction sur la jambe. L'arthrodèse, que j'ai faite quelquefois, m'a généralement satisfait, mais pas toujours : j'ai vu une ankylose insuffisante en être la suite.

Le raccourcissement du ligament deltoïdien que j'ai essayé par différents procédés sanglants, et que j'ai cherché à obtenir aussi par des injections sclérosantes de chlorure de zinc, ne m'a pas donné de résultats durables.

Je recours de préférence maintenant à la *fixation* des tendons, opération qui consiste à se servir des tendons paralysés pour maintenir le pied fixé en bonne attitude.

A cet effet, on réduit l'attitude vicieuse en tirant sur le ou les tendons paralysés et, tout en maintenant la tension, on attache ces tendons aux os de la jambe. On transforme ainsi les tendons des muscles atrophiés en ligaments articulaires surajoutés.

Je pratique ordinairement cette fixation sans sectionner le tendon. Je n'ai recours, pour ce faire, à aucune des méthodes plus ou moins compliquées utilisées dans la transplantation

périostale ou osseuse (sutures plus ou moins compliquées au périoste, passage du tendon ou du fil qu'il porte à travers un canal creusé dans l'os, etc.). Je cloue tout simplement le tendon sur l'os au moyen du clou de tapissier en forme d'U.

Ce procédé très simple m'a donné d'excellents résultats. Le tendon tient très bien au point fixé. Quant aux résultats curatifs, ils m'ont semblé aussi bons et peut-être meilleurs que ceux de l'arthrodèse, sur laquelle la fixation tendineuse a l'avantage d'une simplicité beaucoup plus grande.

J'ai appliqué cette méthode pour la paralysie totale du pied, où j'ai fixé sur le tibia, en masse, les tendons extenseurs et jambier, pour le valgus, où j'ai fixé au tibia les tendons du jambier antérieur et du jambier postérieur et pour le varus, où j'ai cloué sur le péroné les tendons des péroniers latéraux.

A propos d'une indication spéciale de la transplantation tendineuse,

Par M. le Dr Depage, de Bruxelles,
Professeur de clinique chirurgicale à l'Université.

J'ai, comme tout chirurgien, pratiqué un certain nombre de transplantations tendineuses, particulièrement pour des attitudes vicieuses du pied, consécutives à la paralysie infantile.

En général ces interventions ont amélioré dans une certaine mesure la déformation, mais jamais elles n'ont rétabli les fonctions d'une façon absolument normale. Il serait difficile je pense d'établir un parallèle entre la transplantation des tendons et l'arthrodèse, cette dernière en effet s'applique spécialement au pied ballant, c'est-à-dire aux cas où tous les muscles de la jambe sont paralysés, tandis que les véritables indications des transplantations sont les paralysies limitées à un groupe de muscles. S'il m'était permis cependant de donner mon opinion sur la valeur relative des deux interventions, je dirais volontiers que l'arthrodèse rend plus de services et donne plus de satisfaction au chirurgien.

Mais, je m'empresse de le dire, mon expérience n'est pas suffisante et je n'ai pas la compétence voulue pour discuter dans ses détails une question aussi spéciale avec des collègues dont l'avis fait autorité.

Si je me suis décidé à prendre la parole dans ce débat c'est simplement pour vous mentionner une observation assez inté-

ressante à mon avis, parce que la lésion à laquelle elle se rapporte semble constituer une indication spéciale de la transplantation tendineuse.

Il s'agit d'un nommé K... Pierre, âgé de trente-trois ans, qui fut traité une première fois dans mon service pour un phlegmon profond de la main gauche consécutif à un panaris de la gaine tendineuse du fléchisseur propre du pouce. J'avais entrevu l'éventualité d'une amputation tant le cas me parut grave mais avant de me résoudre à une solution aussi radicale je voulus, en dernier ressort, essayer la méthode de Bier.

Je n'oserais me prononcer sur la part d'action qui revint à l'action de l'hyperhémie passive, mais toujours est-il que la température baissa rapidement, que la suppuration disparut peu à peu et que la main fut conservée.

D'après les renseignements qui m'avaient été fournis, je n'avais pu préciser si le tendon du fléchisseur propre du pouce avait été éliminé.

Lorsque le malade sortit de l'hôpital, après un séjour de trois mois et demi, il était guéri au point de vue de la suppuration mais évidemment la main resta enkylosée : les doigts étaient raides et le pouce tout à fait paralysé. L'opposition aux autres doigts n'était pas possible; il persistait toutefois de légers mouvements passifs dans l'articulation des phalanges. Cet état ne se modifia pas dans la suite.

Six mois plus tard, espérant qu'on aurait pu apporter une amélioration à son infirmité, le malade rentra à l'hôpital. L'idee me vint alors de faire une transplantation tendineuse aux dépens du fléchisseur propre à l'index.

Voici comment je menai mon opération :

Je fis une première incision sur le pouce depuis la pulpe jusqu'au bord interne de la région thénar. Cette incision fut approfondie jusqu'à l'os. Du tendon fléchisseur il ne persistait qu'un moignon de un à deux centimètres inséré à la dernière phalange. Le reste du tendon avait disparu.

Sur l'extrémité interne de cette première incision, et à peu près perpendiculaire à celle-ci, j'en fis une deuxième allant jusqu'à la pulpe de l'index en ayant soin de conserver l'arcade palmaire. La gaine tendineuse fut ouverte et le tendon de l'index divisé en deux, parallèlement à sa direction sur toute l'étendue de la plaie. L'une des moitiés fut détachée à son extrémité phalangienne; elle fut rabattue sur la plaie du pouce et suturée au moignon du fléchisseur.

La plaie fut suturée ensuite.

Les suites opératoires furent normales; pas de suppuration.

Au bout de 10 jours on enleva les fils et on soumit le malade au massage et à la mécanothérapie.

Le résultat de cette intervention jusqu'à ce jour n'est pas parfait, mais il s'améliore peu à peu. Le malade oppose facilement le pouce aux autres doigts, ce qui lui est d'un grand secours dans son travail.

Je ne sais si d'autres avant moi ont pratiqué la transplantation dans des cas semblables. Je ne réclame pas la priorité de cette intervention. Si je me suis permis d'en parler ici, c'est que je n'en ai vu aucune mention dans les remarquables rapports de mes excellents collègues.

Des transplantations nerveuses, musculaires, et tendineuses dans le traitement des paralysies,

Par M. le Dr P. Redard, de Paris.

Dans mon rapport, tout récent, en 1906, au *Congrès International de Médecine de Lisbonne*, j'ai étudié la valeur et les indications des transplantations musculo-tendineuses, particulièrement dans le traitement des difformités de la paralysie infantile.

Je ne dois pas actuellement modifier mes conclusions basées sur une pratique étendue, sur l'examen de sujets opérés depuis plusieurs années.

Les très nombreuses transplantations tendineuses, exécutées depuis dix ans, devraient permettre de juger la valeur de cette méthode orthopédique.

Malheureusement, on ne peut trop se fier aux statistiques qui contiennent des cas disparates, de gravité différente, opérés par diverses méthodes, et qui souvent ne donnent que peu de renseignements sur les résultats éloignés. On ne peut vraiment se former une opinion qu'en examinant et en suivant pendant longtemps des cas personnels.

Suivant nos conclusions au Congrès de Lisbonne, la transplantation musculo-tendineuse est une méthode de grande valeur, qui, seule ou combinée avec d'autres opérations, donne souvent d'excellents résultats dans le traitement des difformités d'origine nerveuse.

Cette opération peut rétablir *en partie* l'équilibre musculaire, faire récupérer quelques mouvements, améliorer la fonction, maintenir la correction de la difformité et s'opposer à son retour.

Les documents que l'on possède actuellement ne permetten

pas d'affirmer que l'on peut souvent obtenir une restauration fonctionnelle parfaite, un rétablissement complet de l'équilibre musculaire, une adaptation très nette du système nerveux aux nouvelles conditions fonctionnelles.

A notre avis, les résultats sont d'autant meilleurs que la technique est plus perfectionnée, mieux adaptée aux divers cas.

Les procédés simplifiés de transplantations du début, simple accolement des muscles, transplantations partielles de languettes tendineuses, etc., sont justement abandonnés aujourd'hui pour des opérations de plastique plus compliquées, il est vrai, mais plus rationnelles, plus efficaces. Il nous semble que quelques chirurgiens n'ont pas retiré des transplantations musculo-tendineuses tous les avantages désirables, parce qu'ils n'exécutaient pas correctement ces opérations, employant une technique trop simplifiée, pratiquant dans tous les cas des transplantations partielles qui ne donnent que des moyens de fixation et n'ont aucune action sur le mouvement des parties.

Les succès, les bons résultats éloignés dépendent surtout du choix des cas, de la technique employée, de l'observation rigoureuse de toutes les règles opératoires, du traitement consécutif.

Nous préférons la *transplantation descendante* et *totale* aux autres méthodes. La transplantation totale donne, mieux que les autres procédés, l'adaptation du système nerveux et le rétablissement des fonctions. La *transplantation périostée* doit souvent être préférée à la *transplantation musculo-tendineuse,* parce qu'elle a l'avantage d'éviter la distension, le relâchement du tendon paralysé sur lequel est greffé le muscle actif, de permettre de se servir seulement de quelques muscles actifs dont les tendons sont fixés dans un point voulu.

L'implantation en un nouveau point du squelette d'un muscle désinséré corrige bien les déviations latérales du pied et évite le retour de la difformité. Il faut, autant que possible, suturer le tendon du muscle actif sur le périoste, en le désinsérant à son attache inférieure et en l'utilisant dans toute son étendue. Les tendons artificiels avec de la soie présentent quelques inconvénients et ne doivent être qu'exceptionnellement utilisés.

Nous avons insisté depuis longtemps sur l'importance des opérations complémentaires, allongement, raccourcissement tendineux, qui contribuent, pour une grande part, au rétablissement de la fonction. Sous l'influence de la correction de la forme, quelques muscles, atrophiés ou paralysés par inactivite, reprennent leur tonicité et leurs mouvements.

Quant aux *indications*, la transplantation musculo-tendineuse

est indiquée dans les paralysies flasques incomplètes, d'origine centrale et périphérique, lorsque la paralysie est incomplète et que l'on peut utiliser quelques muscles actifs sains, particulièrement dans les pieds bots paralytiques, dans le varus et l'équin.

L'opération est contre-indiquée, lorsque la paralysie atteint un grand nombre de muscles. On n'obtient alors qu'une mauvaise fixation, sans amélioration de la fonction.

La transplantation périostée est préférable à l'anastomose de tendon à tendon lorsque le tendon du muscle paralysé sur lequel doit se faire la greffe manque de résistance, lorsque l'anastomose ne peut se faire dans une zone rapprochée de l'insertion sur le périoste du tendon paralysé, lorsqu'on peut trouver un point sur le squelette qui permettra au muscle transplanté de mieux remplir une nouvelle fonction, lorsqu'on veut enfin rétablir la pronation et la supination, dans les déviations latérales du pied.

La transplantation doit être conseillée dans la *paralysie du quadriceps fémoral* et dans quelques cas de *paralysie du membre supérieur*.

Dans aucun cas, nous n'intervenons d'une façon hâtive, nous attendons toujours que l'état paralytique définitif se soit établi. Nous corrigeons d'abord la difformité par les méthodes usuelles. Quelques mois après, nous exécutons, s'il y a lieu, les transplantations nécessaires.

Nous sommes peu partisan des transplantations tendineuses dans le *mal de Little*, dans les diverses *affections spastiques*, qui ne donnent que rarement de bons résultats. D'après notre expérience, la ténotomie doit être, dans ces cas, préférée aux transplantations.

De la transplantation du tendon d'Achille sur le tendon du long péronier latéral comme opération complémentaire des interventions pratiquées pour le pied bot varus équin dans le but de combattre l'enroulement du pied et sa rotation en dedans,

Par M. le Dr H. Delagénière, du Mans.

L'opération dont il s'agit n'est pas nouvelle, en ce sens qu'elle a été pratiquée comme les autres greffes tendineuses dans des cas de paralysies musculaires. La transplantation du tendon d'Achille sur le tendon du long péronier latéral nous semble n'avoir été pour les auteurs qui l'ont pratiquée que l'application de la méthode générale des transplantations de muscles sains

pour suppléer et remplacer des muscles paralysés (Franke, Mainzer, Bulow, Vulpius, Codivilla, etc.). Le but que nous nous proposons est tout autre. En effet, si pour les cas simples ou moyens, le pied bot varus équin, congénital ou acquis, nous sommes partisan résolu du redressement simple ou forcé (tarsoplasie), pour les cas graves ou compliqués nous recourons volontiers aux interventions chirurgicales telles que section du tendon d'Achille à ciel ouvert, section interne de Phelps-Kirmisson, astragalectomie, tarsectomie, arthrodèse, etc. Parfois nous n'avons recours qu'à une seule de ces interventions mais la plupart du temps nous les combinons entre elles suivant les indications fournies par les cas que nous avons à traiter. Par exemple, dans le pied bot varus équin type nous combinons la section du tendon d'Achille à ciel ouvert avec le Phelps ou l'astragalectomie, parfois même chez les adultes avec une tarsectomie très étendue. Or dans ces opérations nous avons eu souvent de très bons résultats mais aussi nous avons presque toujours constaté une persistance plus ou moins grande de l'enroulement du pied et de sa rotation en dedans. Or c'est précisément pour remédier à cette imperfection que nous avons eu recours à la greffe du tendon d'Achille sur le tendon du long péronier latéral.

Pour nous faire mieux comprendre, il nous paraît indispensable d'exposer la façon dont nous avons recours aux différentes méthodes que nous venons de mentionner afin d'emprunter à chacune ce qu'elle peut fournir pour arriver au résultat le meilleur.

Section du tendon d'Achille. — Cette section, quand elle est faite à ciel ouvert et complètement, permet de combattre l'équinisme en faisant cesser la rétraction des muscles extenseurs du pied sur la jambe devient des plus difficiles. De plus si la rétraction des extenseurs était due à la paralysie des fléchisseurs le pied deviendrait ballant et la marche serait des plus défectueuses.

Pour remédier à cet inconvénient il était naturel de songer à utiliser les muscles puissants du tendon d'Achille en greffant ce tendon sur le tendon d'un autre muscle extenseur du pied. Deux muscles surtout pouvaient être utilisés dans ce but : le *jambier postérieur* et le *long péronier*. Mais le jambier postérieur est en même temps qu'extenseur, adducteur et rotateur du pied en dedans, de sorte que l'enroulement et la rotation du pied en dedans se trouveraient augmentées par son action. Le long péronier latéral seul peut remplir les indications, car en même temps qu'il est extenseur il est abducteur et rotateur du pied en dehors. Cette action triple du long péronier améliore donc la simple sec-

tion du tendon d'Achille et en outre elle ajoute une action utile pour combattre l'enroulement et la rotation du pied en dedans. Nous allons voir que dans cette deuxième action elle devient l'auxiliaire de la section de Phelps et des autres interventions sur le tarse.

Section de Phelps-Kirmisson. — Cette section quand elle est largement pratiquée en se conformant aux règles données par le Pr Kirmisson, donne des résultats excellents. Mais la convalescence est longue et pendant sa durée il est parfois difficile de maintenir le pied dans une rectitude parfaite. Le plus souvent après guérison il persiste de l'enroulement du pied et les malades marchent la pointe du pied en dedans. Cet enroulement du pied semble tenir surtout à ce qu'il se fait de la rétraction cicatricielle au niveau de la section malgré tous les soins que l'on peut prendre parce que rien ne vient lutter contre cette rétraction. Il n'en sera plus ainsi si on a pratiqué la transplantation du tendon d'Achille sur le long péronier. En effet, pendant la convalescence l'action du tendon d'Achille se fera sentir sur l'insertion antérieure du long péronier, c'est-à-dire en avant de la section. Or cette action consistera en une traction d'avant en arrière et de dedans en dehors, de sorte que les lèvres de la section seront tenues écartées l'une de l'autre et que la correction obtenue par la section de Phelps sera maintenue par une action constante absolument comparable à celle de l'action cicatricielle et dirigée en sens contraire.

Astragalectomie et tarsectomies. — Ce que nous venons de dire au sujet de la section de Phelps peut être répété ici pour les tarsectomies. En effet l'ablation plus ou moins étendue du tarse a pour résultat de combattre l'enroulement et la rotation du pied. L'ablation de l'astragale agit encore par l'allongement relatif quelle apporte au tendon d'Achille. C'est surtout la rotation qui est corrigée par les tarsectomies car ici l'enroulement du pied persiste toujours dans une certaine mesure. Or, cet enroulement sera heureusement combattu par l'action constante du long péronier latéral renforcé par le tendon d'Achille, l'insertion de ce tendon se faisant en avant de la perte de substance osseuse.

Arthrodèse. — Dans les cas de pieds bots de la paralysie infantile, quand les muscles sont paralysés, nous sommes partisan de l'arthrodèse et ne recourons pas aux méthodes qui précèdent. Il nous semble que, pour se servir de muscles dans un but orthopédique, il faut avoir affaire à des muscles vivants pour entretenir leur tonicité. Or ce n'est pas le cas dans les pieds bots d'origine centrale pour lesquels les opérations osseuses sont seules indiquées.

Les considérations générales qui précèdent nous montrent les raisons théoriques de l'opération que nous préconisons. Nous allons voir maintenant comment nous réalisons ces données théoriques en pratique, quelle est en un mot la technique que nous suivons.

Technique. — Telle que nous la conseillons l'opération est très simple. La situation du tendon d'Achille et ses rapports avec le tendon du long péronier latéral permettent, par une incision minime, de dénuder les deux tendons, de sectionner le tendon d'Achille et de le transplanter sur le tendon du long péronier.

Comme repère, il suffit de déterminer la saillie de la malléole externe et celle du 5e métatarsien. C'est à un bon travers de doigt au-dessous de ces saillies que l'on mènera parallèlement à elles une incision en partant du bord externe du tendon d'Achille. Cette incision aura, suivant l'âge du malade, 4 ou 6 centimètres de longueur. Pour faciliter la dissection on peut faire remonter l'incision sur le bord externe du tendon d'Achille de 1 ou 2 centimètres de façon que, dans son ensemble, cette incision présente la forme d'un L. On peut aussi se contenter de faire une incision curviligne concave en haut et en avant et circonscrivant la malléole externe à une distance d'un bon travers de doigt.

La peau, une fois sectionnée, le tendon d'Achille est mis à nu avec soin puis sectionné aussi près que possible de son insertion sur le calcanéum. Pour cela on doit récliner fortement en bas la lèvre inférieure de l'incision. On cherche ensuite le tendon du long péronier, c'est le premier que l'on rencontre en allant d'arrière en avant en suivant l'incision. Il est recouvert en haut par un mince feuillet aponévrotique qui se convertit plus bas en une gaine complète et solide au-dessous de la malléole. Il faut, autant que possible, respecter cette partie inférieure de la gaine mais on doit dénuder le tendon dans sa partie qui répond au bord postérieur de la malléole.

Lorsque les deux tendons sont ainsi disséqués il s'agit de transplanter le tendon d'Achille sur le tendon du péronier. Nous avons fait cette transplantation de trois façons différentes :

1° Accolement du tendon d'Achille sur le long péronier avivé latéralement.

2° Suture bout à bout du tendon d'Achille au tendon du long péronier sectionné transversalement. Dans un cas même nous avons suturé le tendon d'Achille aux deux péroniers sectionnés transversalemeut.

3° Suture du tendon d'Achille avivé sur ses deux faces dans une boutonnière faite longitudinalement dans le tendon du long péronier.

C'est à ce dernier mode que nous donnons la préférence parce qu'il ne diminue pas la résistance du tendon du long péronier, parce qu'il ne supprime pas l'action de ce muscle et enfin parce qu'il permet de tendre dans la mesure voulue le tendon d'Achille avant de le suturer. Nous employons pour cette suture, comme pour toutes nos sutures tendineuses, des fils très fins de bronze d'aluminium. Nous procédons de la façon suivante :

Les faces antérieures et postérieures de l'extrémité du tendon d'Achille sont avivées au bistouri dans une longueur de 2 à 3 centimètres; puis par transfixation nous pratiquons une boutonnière longitudinale dans la partie dénudée du tendon du long péronier. Cette boutonnière doit diviser le tendon dans son épaisseur sans déviations pour éviter de l'affaiblir. Nous plaçons le pied dans la rectitude, puis introduisons le bout du tendon d'Achille dans la boutonnière jusqu'à ce qu'il soit tendu. Cette tension est indispensable, ainsi que l'a démontré Mencière, pour obtenir un bon fonctionnement du tendon transplanté.

Lorsque l'endroit exact de la suture est déterminé, nous plaçons un point de suture à chacun des angles de la boutontonnière en traversant le bord du tendon d'Achille. Quand ces deux points de suture sont noués nous sectionnons la portion exubérante du tendon perforant et sur son extrémité nous plaçons encore deux ou trois points de suture. L'opération est alors terminée.

On s'assurera en exerçant des tractions sur le tendon d'Achille que les sutures tiennent bien, puis on suturera la plaie en laissant un petit drain dans l'angle inférieur.

Nous faisons sur la plaie un petit pansement aseptique, puis nous plaçons le pied dans un appareil plâtré approprié pour chaque cas particulier, en prenant bien soin de placer le pied en hypercorrection.

Nous terminerons cette étude en donnant les résultats que nous avons obtenus dans notre pratique. A notre grand regret nos observations ne sont pas complètes, plusieurs consistent en simples notes prises sur le registre de notre statistique, les malades n'ayant pas été suivis. Nous ne ferons que mentionner ces observations et n'apporterons que l'histoire des malades que nous avons pu suivre nous-même.

Observation I (n° 4 406 de la statistique). — Garçon de seize ans, opéré à la clinique le 22 avril 1902 pour un pied bot varus équin. L'opération consiste à faire une section du tendon d'Achille à ciel ouvert, à accoler ce tendon au tendon du long péronier latéral avivé latéralement, enfin à pratiquer la section de Phelps première manière, c'est-à-

dire sans ouvrir les articulations. Le résultat immédiat est assez bon; cependant la section interne est insuffisante et l'enroulement n'est pas complètement corrigé. Néanmoins le malade marche bien. Ce malade n'a pas été revu depuis 1903.

Obs. II (n° 4 539 et 4 540 de la statistique). — Garçon de quinze ans, atteint de deux pieds bots varus équin très accusés. La marche se fait sur la malléole externe et sur les saillies astragaliennes. Opération e 10 juillet 1902 : ablation de l'astragale et d'une partie des os du tarse des deux côtés, section de Phelps limitée aux parties molles, des deux côtés; enfin section du tendon d'Achille à ciel ouvert et greffe de ce tendon au tendon du long péronier latéral des deux côtés. Hypercorrection et appareils plâtrés. Le résultat immédiat est satisfaisant; les pieds sont raccourcis mais la marche est facile. Malade non suivi.

Obs. III (n° 4 775 de la statistique). — Garçon de six mois, atteint d'un pied bot varus équin congénital des plus accentués du côté droit. Opération le 13 mars 1903 à la clinique : Ténotomie à ciel ouvert du tendon d'Achille puis transplantation de ce tendon dans une boutonnière pratiquée dans le tendon du long péronier latéral. Section de Phelps avec ouverture des articulations. Hypercorrection et plâtre. Résultat excellent et maintenu très bon depuis. Cet enfant, âgé de quatre ans aujourd'hui, marche sans boiter, se tient sur la pointe de son pied. Le gros orteil est un peu dévié en dehors.

Obs. IV (n° 4 934 de la statistique). — Garçon de deux ans et demi, atteint d'un pied bot varus équin des plus graves. Opéré à la clinique le 12 juin 1903. Section du tendon d'Achille à ciel ouvert et transplantation de ce tendon dans une boutonnière faite dans le tendon du long péronier latéral, section de Phelps avec ouvertures des articulations. Hypercorrection et appareil plâtré. Résultat immédiat assez bon mais il reste de l'enroulement du pied. En janvier 1904 cet enroulement du pied est disparu, ce que j'attribue alors à l'action persistante du tendon d'Achille sur l'insertion du long péronier latéral.

Obs. V (n° 5 008 de la statistique). — Garçon de deux ans et demi, atteint d'un pied bot varus équin paralytique du pied gauche, survenu à l'âge de huit mois. La déviation du pied est très accuentée, la paralysie des péroniers latéraux est complète et leur atrophie très accusée. L'opération a lieu à la clinique le 18 juillet 1903; elle consiste à pratiquer une incision de Phelps avec ouverture des articulations puis de sectionner le tendon d'Achille à ciel ouvert, d'ouvrir la gaine des péroniers latéraux derrière la malléole, de sectionner les deux tendons en arrière de la malléole et enfin de suturer bout à bout le tendon d'Achille aux deux tendons des péroniers latéraux. Hypercorrection et plâtre. Le résultat immédiat après l'opération est des plus satisfaisants, l'enfant commence à marcher au bout de deux mois. Quand il marche on voit se dessiner sous la peau, derrière la malléole, une saillie faite par le

tendon d'Achille. L'enfant peut se tenir sur la pointe de son pied. Il rentre alors dans la Mayenne et nous l'avons perdu de vue depuis.

Obs. VI (n° 5 625 de la statistique). — Garçon de neuf ans atteint de pied bot varus équin avec saillie considérable de l'astragale. Le 5 septembre 1904 : section du tendon d'Achille à ciel ouvert et greffe par accolement de ce tendon au tendon du long péronier latéral; puis astragalectomie. Hypercorrection et appareil plâtré. Le résultat immédiat est très bon mais le malade rentre chez lui 15 jours après l'opération, on ne lui fait aucun massage, on l'abandonne à lui-même, de sorte que le résultat définitif chez ce malade aurait pu laisser à désirer. En janvier 1905 ce malade est revu. Il marche très bien sans boiter mais son pied est rejeté un peu en dehors. Depuis il a été perdu de vue.

Obs. VII (n° 6 075 de la statistique). — Fillette de trois ans, présentant un pied bot varus équin des plus prononcés. Je l'opère à l'hôpital le 30 juin 1905. Je fais une section du tendon d'Achille que je transplante sur le tendon du long péronier par accolement. Je pratique ensuite une section de Phelps et place le pied dans un appareil plâtré. Guérison rapide et excellent résultat immédiat. Je viens d'avoir sur cette malade des renseignements assez détaillés. Elle boite un peu en marchant, s'appuie assez bien sur le bout du pied, mais le pied présente un léger degré de valgus comme si le but proposé avait été dépassé, le tendon d'Achille se tend pendant la marche, enfin le mollet est bien développé.

Obs. VIII (n° 6 607 de la statistique). — Garçon de treize ans, atteint de pied bot varus équin. Opéré à l'hôpital le 2 juin 1906; section du tendon d'Achille à ciel ouvert; transplantation par accolement sur le tendon du long péronier puis section de Phelps. Hypercorrection et appareil plâtré. Guérison rapide mais deux mois plus tard nous avons pu constater que la suture tendineuse n'avait pas tenu. Cet enfant a été perdu de vue depuis.

Obs. IX (n° 6 631 et 6 632 de la statistique). — Garçon de dix-sept mois, atteint de deux pieds bots varus équin très prononcés. Cet enfant avait été traité déjà par un chirurgien par le redressement forcé et la section sous-cutanée des tendons d'Achille. Le résultat avait été nul. Le 16 juin 1906 je traite les deux pieds par la section de Phelps avec ouverture des articulations, puis la section des tendons d'Achille qui s'étaient reconstitués et enfin leur transplantation dans des boutonnières pratiquees dans les tendons des longs péroniers. Hypercorrection et appareil plâtré. Le résultat obtenu chez cet enfant a été excellent. Je l'ai revu un an après son opération en parfait état. Il est vrai que cet enfant a été massé avec beaucoup de soin et que les soins consécutifs ont été parfaitement donnés. Peut-être pourrait-on signaler une légère tendance au valgus.

Obs. X (nº 6 972 de la statistique). — Fillette de neuf ans, présente un varus équin gauche avec saillie très accusée de l'astragale. Les muscles de la jambe sont très atrophiés, elle vient de subir sans résultat un traitement électrique pour l'atrophie de ses muscles. Le 19 février 1907, je sectionne le tendon d'Achille, fais sa transplantation par accolement et enfin pratique une section de Phelps. La guérison se fait normalement. Je revois la petite malade trois mois après l'opération; elle marche très bien, son pied est bien cambré mais a une légère tendance à se porter en dehors. Les muscles de la jambe restent atrophiés.

Obs. XI (nº 7 177 de la statistique). — Femme de vingt-huit ans, atteinte d'un pied bot congénital varus équin des plus graves. Elle marche sur la saillie de son astragale et est devenue tout à fait impotente. Le 22 mai 1907 je lui fais à l'hôpital une astragalectomie suivie de la section du tendon d'Achille à ciel ouvert, puis sa suture dans une fente longitudinale faite dans le tendon du long péronier latéral. Six semaines après l'opération la malade commençait à marcher, la correction était très bonne, le talon posait sur le sol. Ce résultat est certainement trop récent pour pouvoir être apprécié d'une façon définitive, néanmoins il s'annonce comme devant être satisfaisant. On peut encore signaler une petite tendance au valgus.

Les observations que nous venons de rapporter sont au nombre de 11, dont 2 sont relatives à des cas doubles. Il en résulte que nous avons dû faire 13 transplantations chez ces 11 malades. Sur ces 13 greffes tendineuses, 12 ont parfaitement réussi mais dans un cas la suture n'a pas tenu. Une fois nous avons fait la suture bout à bout, 5 fois nous avons greffé l'extrémité du tendon d'Achille dans une boutonnière faite au tendon du long péronier; enfin 7 fois nous avons greffé nos tendons par accolement après avivement. C'est une de ces dernières greffes qui n'a pas tenu.

Les malades dont l'histoire précède ont été suivis pendant quelque temps. Cependant les opérations sont relativement récentes. En effet la première date d'avril 1902 et la dernière de mai 1907. Dans tous les cas l'opération n'a été qu'un temps complémentaire d'autres interventions.

La section du tendon d'Achille à ciel ouvert a été pratiquée dans nos 13 cas. La section de Phelps a été faite 11 fois : 9 fois avec ouverture des articulations et 2 fois sans ouverture des articulations. L'astragalectomie seule a été exécutée 2 fois et 2 autres fois elle a été faite avec une tarsectomie très étendue.

Chez tous les malades le résultat immédiat a toujours été satisfaisant, l'enroulement du pied et sa rotation en dedans ont paru très diminués par comparaison aux cas ordinaires traités

par les mêmes opérations sans transplantation. L'action musculaire semble se prolonger longtemps après l'opération, de telle sorte qu'un de nos malades (obs. IV), sorti avec de l'enroulement, sept mois plus tard comme si l'action constante de son long péronier avait suffi pour amener la correction.

Nous touchons là un point très intéressant et sur lequel nous désirons attirer l'attention. Si cette action est réellement constante, ne pourrait-on pas craindre que le but cherché ne sera pas dépassé? Nous n'oserons pas répondre à cette question d'une façon définitive, mais chez deux de nos malades nous avons trouvé une tendance très marquée au valgus avec le pied déjeté en dehors. Trois autres fois le même défaut existait mais à un degré bien moins sensible. Nous devons ajouter que ces résultats médiocres ont été observés précisément chez ceux de nos malades qui n'ont pas suivi de traitement post-opératoire et qui ont été abandonnés à eux-mêmes aussitôt après l'opération. Au contraire ceux qui ont été massés et éduqués nous ont présenté des résultats vraiment bons et meilleurs que ceux que nous obtenions autrefois par les mêmes méthodes sans faire la transplantation.

Ces résultats nous amènent à conclure d'une façon générale que chaque fois qu'un pied bot varus équin aura nécessité la section du tendon d'Achille, ce tendon devra être greffé sur le long péronier latéral, dans le but de remédier à l'enroulement du pied, à sa rotation en dedans et enfin de conserver l'action du tendon d'Achille dans l'extension du pied.

La valeur des greffes musculaires dans les pieds bots paralytiques,

Par M. le Dr Frœlich, de Nancy,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Des nombreux travaux parus sur les transplantations tendineuses on aimerait pouvoir tirer des conclusions fermes au sujet de leur valeur.

Le prof. Kirmisson, dans son rapport, dit combien la chose est difficile. Il ne semble pas cependant qu'elle soit tout à fait impossible.

Il se dégage des communications d'un chacun, que la greffe musculaire appliquée au traitement des paralysies infantiles peut être une très bonne opération à condition de préciser ses indications.

Certains cas seulement peuvent bénéficier de cette interven-

tion, ils sont assez peu nombreux, et il faut toujours la mettre en parallèle avec d'autres traitements tels que le port d'appareils orthopédiques et l'arthrodèse. Il est dangereux pour le bon renom des transplantations tendineuses d'être systématiquement hostile aux deux autres modes de traitement.

Il y a là un écueil qu'il faut savoir éviter : il est certain que le port d'appareils prothétiques ou l'établissement d'une arthrodèse sont des interventions peu élégantes. Elles constituent une chirurgie vulgaire et ne satisfont nullement notre désir de créer un membre normal.

La greffe musculaire, au contraire, est par elle-même une opération délicate qui met en éveil la sagacité du chirurgien par la nécessité d'étudier minutieusement les muscles vivants, de combiner un plan opératoire, de l'exécuter, et d'en surveiller les suites.

Le jeu en est tellement passionnant qu'on se laisse entraîner à vouloir créer des mouvements multiples avec seulement un ou deux muscles encore vivants ce qui entraîne un échec fatal.

Mais, quand on a su s'adresser à un cas favorable, que la suppuration n'a pas entravé la réussite (j'évite autant que possible l'infection en drainant et en ne touchant les tendons que par l'intermédiaire d'un instrument), le succès opératoire est souvent tout à fait remarquable.

On fait manœuvrer les muscles qui ne fonctionnaient plus le pied exécute des mouvements qu'il n'exécutait plus et au repos il est en équilibre stable.

Malheureusement ce beau résultat n'est pas toujours acquis définitivement, et nous avons eu tous de nombreuses déceptions.

Les cicatrices tendineuses s'allongent, s'effilochent et finalement sous l'influence du poids du pied, que la tonicité du muscle greffé ne maintient plus en équilibre, la mauvaise position se rétablit et le tendon greffé devenu trop long n'a plus d'action sur le pied.

Nous avions réussi une intéressante expérience de laboratoire mais la pratique et surtout le temps n'en n'ont pas confirmé la valeur.

Je sais bien qu'entre les résultats que nous obtenons en France et ceux publiés en Allemagne par nos éminents collègues ici présents Vulpius et Lange il y a une notable différence.

En effet quand au bout d'un an ou dix-huit mois nous parlons de résultats définitifs, nos opérés depuis plusieurs mois déjà ne portent plus d'appareils orthopédiques pour maintenir la correction obtenue et renforcer les muscles nouveaux.

En Allemagne au contraire et sur les conseils de Lange entre autres, au bout de deux ans encore des appareils sont appliqués

pendant la marche et d'une façon permanente ou au moins encore pendant la nuit, sans préjudice de l'électrisation et du massage journalier des muscles.

Rien d'étonnant à ce que, au bout de dix-huit mois ou de deux ans, nos collègues nous montrent encore des opérés plus nombreux que les nôtres, chez lesquels aucune récidive ne s'est produite tant pour la forme du membre que pour la fonction du muscle transplanté.

Les résultats ne sont donc pas du tout comparables et ne sauraient infirmer la réserve avec laquelle nous sommes obligés d'accueillir leurs statistiques.

Car c'est précisément pour supprimer les chaussures orthopédiques que nous serions tentés de faire des transplantations tendineuses.

Nos malades et nous-même, avons moins de patience qu'eux et si cinq à six mois de traitement post-opératoire ne suffisent pas pour faire un membre utile par la greffe musculaire seule, autant se contenter de prime abord d'un redressement avec ou sans ténotomie, du port d'un appareil orthopédique, ou bien si l'âge de l'enfant le permet d'une arthrodèse qui au bout de deux ou trois mois satisferont très suffisamment et l'opéré et le chirurgien.

Le nombre de cas de paralysie infantile qui puissent guérir par la greffe tendineuse seule est assez restreint.

Pour ma part je suis resté fidèle aux indications que je posais dans un travail présenté ici même au Congrès de 1903 et dans lequel je réclamais la survivance d'au moins trois muscles différents dans le pied bot paralytique pour avoir quelques chances de faire une intervention utile; et encore dans un tiers des cas seulement les malades ont récupéré un membre utile par le seul fait de la greffe musculaire.

J'avouerai, comme on pourra s'en rendre compte en parcourant les 23 observations nouvelles sur lesquelles se base ma communication, que j'élargis quelquefois ces indications mais en considérant alors la greffe tendineuse, non plus comme une intervention qui par elle-même pouvait assurer une forme et une fonction normales au pied, mais simplement comme un adjuvant d'une ténotomie et d'une chaussure orthopédique, adjuvant qui quelquefois n'a même pas donné ce qu'on lui demandait, c'est-à-dire de maintenir le pied en équilibre.

Si maintenant nous passons à quelques détails de technique, nous dirons que les dédoublements des muscles n'ont pas été heureux. Le seul que nous ayons d'ailleurs pratiqué est celui du tendon d'Achille. La transplantation d'un muscle en totalité, seule, donne un rendement utile.

Paralysie infantile, sténoplastie. — Statistique depuis 1903[1].

N°s	NOM, AGE, DATE, DÉBUT	LÉSIONS	OPÉRATIONS	RÉSULTATS
1	Marie Dolf., 27 mois, décembre 1903, à 4 mois.	Varus équin.	Raccourcissement des extenseurs externes, ténotomie en Z d'Achille, greffe du jambier antérieur sur base du 5e métatarsien. Tendon artificiel en soie.	Juin 1904, tendances à la récidive, chaussures orthopédiques.
2	Lucie Coq., 3 ans, décembre 1904, à 11 mois.	Varus équin.	Ténotomie en Z d'Achille, greffe jambier antérieur sur exten. ext. et court péronnier.	Juillet 1904, résultats bons, mouvement, flexion et extension.
3	Joséphine Rog., 10 ans, mars 1903, à 1 an.	Varus équin.	Z du tendon d'Achille, greffe de l'extenseur gros orteil sur base 5e métatarsien, fil de soie, plissement des exten. extern.	Octobre 1903, mouvements actifs, bonne position, chaussures.
4	Marcelin Gouf., 5 ans, octobre 1904, à 4 ans.	Équin-valgus.	Z d'Achille greffe de l'exten. 3e orteil sur jambier ant. raccourci.	Mai 1905, mouvements actifs, chaussures.
5	Angèle Dic , 5 ans, juillet 1904, à 1 mois.	Varus équin.	Z d'Achille et d'exten. du gros orteil. Greffe, jambier antérieur sur court péronnier.	Janvier 1905, position normale. pas de mouvement.
6	Maris Bos., 8 ans, avril 1904, à 13 mois.	Équin-valgus.	Z d'Achille, greffe long péronnier sur jambier antérieur à travers boutonnière de membrane interosseuse.	Janvier 1905, mouvements, tendances à récidive, chaussures.
7	Chal. Marie, 11 ans, décembre 1904, à 6 ans.	Équin-valgus.	Z d'Achille allong. exten. externe et péronniers.	Juin 1905, récidive, chaussures.
8	Marie Plant., 10 ans, avril 1904, à 2 ans.	Équin pur.	Z d'Achille.	Juillet 1904. Pas de mouvements actifs, marche satisfaisante.

	[illegible]	[illegible] équin-valgus.	[illegible] d'Achille, greffe du long pér. [illegible] latér. sur jambier antér.	[illegible] driceps, satisfaisant pour pieds, bonne position, pas de mouvements.
13	Alfred Jean, 10 ans, janvier 1905, à 2 ans.	Varus équin. Paralysie quadriceps.	Biceps sur rotule par tendons artificiels, dédoublement d'Achille, allongement d'une moitié, greffe de l'autre sur extens. exter.	Nul pour quadriceps. Pied bon, position bonne, faibles mouvements.
14	Rogé Dav., 5 ans, avril 1905, à 16 mois.	Varus équin.	Z d'Achille, greffe jambier antér. sur exten. exter.	Décembre 1905, mouvements actifs, position bonne.
15	Jean Decr., 6 ans, octobre 1906, depuis 2 ans.	Équin-valgus.	Greffe exten. du gros orteil sur jambier antér.	Mai 1907, très bons mouvements actifs.
16	Denise Math., 4 ans, décembre 1906, à 1 an.	Varus équin.	Dédoublement du tendon d'Achille, allongement d'une moitié, greffe de l'autre sur exten. exter. à travers membrane interosseuse.	Juin 1907, mouvements actifs, position bonne.
17	Marie Vie, 2 ans, avril 1906, débuts à 1 an.	Varus équin.	Z d'Achille, redressement forcé.	Avril 1907, satisfaisant, chaussures, pas de mouvements actifs.
18	Alice Marc., 4 ans 1/2, septembre 1906, à 2 ans.	Valgus.	Z d'Achille, raccourcissement du jambier antér. et exten. gros orteil.	Février 1907, mouvements actifs, chaussures.
19	Marie Hagr., 12 ans, novembre 1906, à 7 ans.	Pied creux varus équin.	Dédoublement d'Achille, allongement d'une moitié, greffe de l'autre, sur exten. extern. à travers membrane interosseuse, ténotomie jambier antér.	Mai 1907, mouvements actifs, marche bonne, léger varus.
20	Marie Golf., 5 ans 1/2, février 1907, à mois.	Varus équin.	Idem.	Juin 1907, bonne position, faibles mouvements actifs.
21	Jean Thir., 9 ans, mai 1907, à 2 ans.	Pied creux varus équin.	Idem.	Trop récent.
22	Marguerite Sag., 12 ans, mai 1907, à 3 ans.	Pied équin pur.	Z d'Achille astragalectomie et arthrodèse tibio-tarsienne.	Trop récent.
23	Alice Clau., 2 ans, janvier 1907, à 19 mois.	Varus équin.	Dédoublement d'Achille, greffe d'une des moitiés à travers la membrane interosseuse sur extenseur extern. des orteils.	Mai 1907, faibles mouvements, flexion et extens., bonne position.

1. Ces observations paraîtront *in extenso* dans la thèse de notre élève Richard, *thèse Nancy*, 1907.

La greffe d'un tendon sur un tendon n'est pas inférieure à la greffe périostale; et suivant les cas elles peuvent se remplacer l'une à l'autre.

La greffe par tendons artificiels ne nous a donné aucune satisfaction. Les longs fils de soie tressés s'infectent volontiers soit immédiatement, quelquefois assez tardivement. De plus ils finissent souvent par couper la peau sous l'influence des contractions répétées du muscle auquel ils sont rattachés.

C'est de l'implantation de ces tendons artificiels que l'on peut dire quand elle réussit, ce qui est l'exception, qu'elle constitue une ingénieuse expérience sans valeur pratique.

A propos des anastomoses nerveuses,

Par M. le Dr J.-L. Faure, de Paris.

Je n'ai rien à ajouter à l'étude si complète que notre rapporteur, M. Gaudier, a faite des anastomoses nerveuses destinées à guérir la paralysie faciale.

Mais j'ai bien le droit de ressentir quelque satisfaction en constatant que toutes les prévisions que j'avais faites en 1898 avec mon ami le Dr Furet, lorsque j'exécutai la première opération connue et publiée, ont été réalisées. L'événement a même, je dois le dire, dépassé nos espérances puisque le résultat de l'anastomose n'a jamais été complètement nul et qu'à côté d'un bon nombre de très grandes améliorations, il y a quelque cas, parmi lesquels ceux de notre collègue Peugniez, de guérison à peu près absolue et de restitutio ad integrum.

Je n'ai pas été aussi heureux que lui, puisque sur cinq observations personnelles, je n'ai eu que des améliorations. Mais c'est déjà quelque chose et j'estime que lorsque, contre une affection incurable comme la paralysie faciale, on possède une arme aussi puissante, on a le devoir de s'en servir. Il n'y a jamais eu d'accidents sérieux. Il y a des améliorations presque constantes, en tout cas très nombreuses, il y a un certain nombre de résultats admirables et de guérisons parfaites.

Et ces résultats me semblent suffisants pour nous engager à persévérer dans cette voie — que, jusqu'ici, je ne regrette pas d'avoir ouverte.

Discussion du rapport sur les transplantations musculaires et tendineuses dans le traitement des paralysies,

Par M. le D[r] L. Mencière, de Reims.

Il suffirait de feuilleter les comptes rendus de notre association pour comprendre toute l'émotion que j'ai éprouvée en entendant, il y a un instant, les maîtres de l'orthopédie allemande venant ici apporter l'appui de leur longue expérience en faveur de méthodes que je défends moi-même à cette tribune depuis bientôt dix années, parfois avec l'âpreté que vous savez. J'ai pratiqué 260 opérations diverses pour difformités d'origine paralytique. Ces 260 opérations portent sur 78 sujets; c'est vous dire que je considère que ce qui importe dans la technique, c'est le choix judicieux et la combinaison du plan d'attaque pour un cas déterminé, ainsi que la multiplicité de l'action opératoire pour un même cas. Le résultat ne dépend pas plus d'une greffe que d'une résection modelante ou d'une ténotomie. C'est l'ensemble, la combinaison des procédés qui détermine le résultat. Toujours les lésions sont multiples, toujours les interventions doivent répondre à cette multiplicité. Vouloir remédier à une orientation vicieuse d'une surface articulaire, à la distension d'un ligament ou d'une capsule articulaire par une greffe seule, c'est méconnaître le but même de la greffe tendineuse qui ne peut réparer que l'élément muscle... La rendre responsable en pareil cas d'un insuccès, ce que beaucoup ont fait, n'est plus logique.

Mes résultats sont publiés dans plusieurs mémoires [1] parus dans les comptes rendus de différents Congrès 1902, 1903, 1904, 1905. L'*Association française pour l'Avancement des Sciences* publiera les légendes de 70 projections, montrant des malades avant et après l'opération, et qui ont fait l'objet de ma communication au *Congrès de Reims* (1[er] août 1907).

1. Épaule bote paralytique, *XV[e] Congrès de Chirurgie*, octobre 1902; Main bote paralytique, *XVI[e] Congrès de Chirurgie*, octobre 1903; Interventions chirurgicales orthopédiques dans les cas de paraplégie spasmodique (Maladie de Little), *IV[e] Congrès de Pédiatrie, de Rouen*, avril 1904; Contribution à l'étude des opérations chirurgicales applicables aux difformités et déviations d'origine paralytique, *XVIII[e] Congrès de Chir.*, octobre 1905; De la cure des déviations paralytiques, *Société médicale de Reims*, 1905, *Archives provinciales de Chirurgie*, janv. 1906; Recherches expérimentales sur la création de tendons artificiels; application chez l'homme, *Congrès de Lyon*, A. F. A. S., août 1906, *Archives provinciales de Chirurgie*, août 1906, *Province médicale*, 21 nov. 1906; Résultat des greffes musculo-tendineuses et des interventions chirurgicales orthopédiques dans les difformités d'ordre paralytique, *Congrès de Reims*, A. F. A. S., août 1907, *Arch. prov. de Chir.*, août 1907.

Un certain nombre de mes collègues de l'Association française pour l'Avancement des Sciences ont pu eux-mêmes, à ma clinique, examiner plusieurs cas traités.

Ces résultats sont des plus encourageants.

Je considère que :

10 p. 100 des cas sont incurables, et bien entendu aucun traitement ne doit leur être proposé ;

70 p. 100 sont ou guérissables ou améliorables dans une proportion voisine d'une guérison ;

20 p. 100 des malades voient leur situation lamentable radicalement changée, sans que cependant on puisse les considérer comme normaux. Mais ce sont, par exemple, des culs-de-jatte qui arrivent à marcher; des membres paralytiques qui abandonnent leurs appareils orthopédiques et qui se maintiennent en position rectifiée satisfaisante, capables d'effectuer la plus grande partie de leurs fonctions.

54 p. 100 des malades sont atteints de paralysie infantile (poliomyélite antérieure) ;

15 p. 100 d'hémiplégie cérébrale infantile ;

25 p. 100 de paralysie spasmodique ou maladie de Little;

6 p. 100 de paralysie d'origines diverses, mais toujours acquise.

Quant aux greffes, on ne doit pas leur demander, la plupart du temps, un retour absolu de la fonction; on doit, de plus, ne pas hésiter à les combiner avec des interventions diverses, rendues nécessaires pour chaque cas particulier. Mais en faisant retrouver une partie de la fonction, en maintenant le membre dans une direction anatomique, les greffes apportent une large contribution à la guérison, ou à une notable amélioration chez de pauvres infirmes classés dans la catégorie des incurables et surtout des « inaméliorables » que l'on se contente de traîner sans espoir de ville d'eaux en ville d'eaux.

Mes statistiques portent environ sur 75 cas de greffes qui peuvent se répartir ainsi : 30 greffes actives ; 30 passives ; 15 activo-passives.

Par greffes actives, je n'entends pas des greffes donnant l'intégralité du mouvement, mais une partie de ce mouvement. Elles forment une sangle vivante, empêchant la récidive et capable d'un certain degré de mouvement actif.

Exemples :

Greffe d'une portion du tendon d'Achille sur le long péronier latéral pour corriger le varus. Je possède plusieurs cas très démonstratifs. J'ai vu tout récemment un enfant F. L... opéré depuis quatre ans et demi et chez qui le résultat de cette greffe est absolument évident.

On voit le tendon qui se soulève sous la peau, attiré par la greffe.

La greffe au niveau du quadriceps fémoral, me donne partie du mouvement et surtout fixation de la rotule, qui est attirée en haut et fait fonction d'une attelle antérieure active quand le pied pose à terre, le membre devenant alors un pilon rigide pour la marche. Et ici, je ne parle pas des cas signalés par M. Kirmisson, malades marchant assez bien, avant d'être opérés, quoique paralysés. Je fais allusion aux malades, qui, avant opération, marchent mal, souvent même à l'aide d'un appareil et qui, après traitement, marchent d'une façon satisfaisante.

Enfin j'ai plusieurs cas signalés pour main bote paralytique[1].

La greffe *passive* ne sert que de sangle pour donner de la solidité au membre et maintenir la bonne direction. Souvent l'*arthrodèse* lui est préférable.

La greffe *activo-passive* tient le milieu entre la greffe active et la greffe passive.

Mais il est un fait capital. Bien que la méthode soit excellente, (je lui dois de beaux succès), elle doit souvent être combinée. Et ici pas d'équivoque, les autres méthodes employées seules n'auraient rien donné, j'en ai maintes fois acquis la preuve.

Parfois, le mouvement donné par la greffe n'est pas physiologiquement identique au mouvement normal; mais il est un mouvement de remplacement. En voici un exemple :

L. D., garçon de 10 ans. — Paralysie complète du deltoïde. — Greffe du trapèze sur le deltoïde.

Cette photographie montre le malade incapable de soulever l'épaule (F. 1); celle-ci le montre après opération, exécutant convenablement l'élévation de l'épaule (F. 2). Eh bien! cette fonction s'exécute, partie dans l'articulation elle-même, et surtout grâce à un mouvement de bascule de l'omoplate. Ce n'est donc pas le mouvement physiologique de l'épaule. — Qu'importe. — La greffe, et la greffe seule provoque ce mouvement. Pour preuve, voici, en effet, un autre cas où il s'agit d'arthrodèse de l'épaule, et l'omoplate ne peut se soulever suffisamment pour faire exécuter un degré de mouvement notable au membre (F. 3; F. 4). Je n'entre pas ici dans la discussion du fait. J'aurai à étudier plus tard, et cela peut se calculer, quel est le rôle du peu de mouvement acquis par l'articulation, et comment l'angle formé avec le plan latéral du corps, se multiplie grâce à l'action du mouvement complémentaire de l'omoplate. Mais, petit mou-

1. XVI[e] *Congrès français de Chirurgie*, 1903; *XIX[e] Congrès français de Chirurgie*, 1905; *Congrès de Reims*, A. F. A. S., 1907.

vement dans l'articulation, grand mouvement de bascule dans l'omoplate (dû au changement d'insertion du trapèze) tout cela est acquis du fait de la greffe. Telle est la chose importante. On pourrait ainsi multiplier les exemples.

Ne soyons donc ni trop enthousiastes, ni trop injustes pour les greffes tendineuses et commençons par les bien pratiquer. C'est avec raison qu'un de vos rapporteurs, M. Gaudier, a bien voulu rappeler que j'avais jadis insisté sur la nécessité de greffer les muscles en tension[1].

« S'il s'agit de greffe, il faut obéir aux deux principes suivants, qui sont une cause d'échecs pour la plupart des opérateurs qui ne les observent pas : 1° greffer en tension ; 2° greffer solidement. Il faut que les tendons transplantés le soient sous une forte tension : sectionnez, par exemple, le biceps. Les bouts sectionnés s'écarteront de cinq centimètres, ce qui vous indique la tension sous laquelle ce muscle existe dans sa continuité. Pour qu'un muscle puisse se contracter, il faut donc qu'il soit sous une tension assez forte, sinon ses contractions portent à faux, le muscle cesse de se contracter et s'atrophie. Combien de greffes tendineuses ont été jugées inutiles, simplement parce que ce point de technique n'a pas été observé ?

« Enfin il faut greffer solidement ! Je n'ai aucune confiance dans la greffe de deux tendons accolés l'un à l'autre et qui peuvent glisser.

« La greffe en fente par transfixion fait pénétrer le greffon dans le tendon greffé, le rive comme je l'ai expliqué sur ce tendon [2] et présente une solidité à toute épreuve. »

Enfin, ni l'un ni l'autre des rapporteurs n'ayant suffisamment, à mon sens, insisté sur le traitement post-opératoire, je me vois obligé de revenir sur ce sujet auquel je tiens essentiellement et que je répète régulièrement dans chaque mémoire sans que jusqu'ici je puisse parvenir à faire suffisamment d'adeptes.

En chirurgie orthopédique, l'intervention n'est pas tout. A côté de l'opération, il y a son corollaire, bien souvent inconnu en chirurgie générale, mais indispensable en chirurgie spéciale : je veux parler du traitement post-opératoire et du dressage.

Je me suis longuement expliqué à ce sujet devant le *Congrès français de Chirurgie* de 1905 [3]. La chose étant d'importance, je me permets de rappeler ce que je disais alors : ... Il ne faut pas perdre de vue qu'en chirurgie orthopédique, quand l'intervention est pratiquée, la moitié de la besogne est seulement achevée.

1. *Congrès français de Chirurgie*, 1905.
2. Main bote paralytique, *XVIe Congrès de Paris*, 1903.
3. *XVIIIe Congrès français de Chirurgie*, octobre 1905.

Le « mécanisme » rétabli, il reste à en faire marcher les différents rouages et à les habituer à une marche régulière.

Quand l'organe est réparé, la fonction ne dépend pas encore uniquement de lui, mais également du système nerveux central, qui, aussi bien que le membre, a besoin d'être rééduqué.

Les muscles, les articulations, les membres qui ont fonctionné défectueusement ou qui sont demeurés inertes pendant des années manquent de vivacité. Le malade n'a plus l'aptitude cérébrale nécessaire aux mouvements, parfois compliqués, que nécessite une marche correcte, par exemple. Il y a, entre les mouvements musculaires et les centres nerveux, des rapports intimes tels, que la suppression ou le fonctionnement défectueux du travail de certains muscles entraîne l'atrophie de certaines parties du cerveau. L'aptitude cérébrale à la marche ou à la préhension des objets pourra d'autant mieux être rétablie que le système nerveux jouit d'une extraordinaire plasticité, et que ses diverses parties ont une tendance naturelle à se suppléer et à se compenser.

« Le principe de la rééducation motrice qui s'applique à activer, à provoquer, à diriger, à perfectionner ce mécanisme naturel, est donc parfaitement légitime. »

Je suis complètement d'accord avec Contet quand il dit, dans son excellent opuscule, sur les méthodes de rééducation, que ces méthodes reposent sur ce fait d'observation : que les images cérébrales ont un pouvoir moteur, et inversement, « que les attitudes sont susceptibles de réveiller, dans certaines conditions, les images correspondantes ».

C'est plaisir pour un chirurgien de se rencontrer sur un terrain commun avec Brissaud et Meige, dans leur mémoire sur : *La discipline psycho-motrice* (in *Archives générales de Médecine*, 1903 ; — Faure : *Rééducation dans le traitement des troubles du mouvement*; — Faure et Frenkel : *Le traitement de l'ataxie par la rééducation*; — Raymond : *Le traitement de l'incoordination motrice du tabes par la rééducation des muscles*.

Ce sont des principes analogues qui m'ont guidé dans ce que j'ai appelé le dressage méthodique en chirurgie orthopédique [1].

1. Opération d'Ogston pour pied plat valgus douloureux invétéré. Confection d'une bottine plâtrée avec semelle en staff. Utilité du traitement secondaire mécanothérapique et du dressage méthodique à la marche; XVe *Congrès français de Chirurgie*, Paris, octobre 1902. — Main bote palmaire paralytique. Correction orthopédique et guérison fonctionnelle, XVIe *Congrès français de Chirurgie*, Paris, octobre 1903. — Contribution à l'étude des opérations chirurgicales orthopédiques applicables aux déviations et difformités d'origine paralytique, *XVIIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, octobre 1905.

Les conditions dans lesquelles nous nous trouvons après la *réparation* chirurgicale d'une difformité d'origine paralytique ne sont pas exactement les mêmes que celles qui concernent un malade frappé d'ataxie, par exemple. Cela est vrai, mais combien grande est l'analogie?

Ici encore, l'éducation des muscles du malade se fait sous la direction et par l'intermédiaire de l'encéphale. Elle suppose donc intactes les fonctions encéphaliques *conscience et volonté* qui président à cette éducation. Il ne faut donc pas que le malade présente des troubles intellectuels importants, et la rapidité des progrès est proportionnelle à la force d'attention et de persévérance qu'il présente.

Les résultats seront d'autant meilleurs que le sujet sera placé dans de meilleures conditions de réussite.

N'est-ce pas le cas de faire pour lui ce que tous les maîtres de la clinique nerveuse préconisent pour les enfants arriérés. La maison spéciale, tant décriée par quelques-uns, simplement parce que les circonstances ne leur permettent pas d'en user, s'impose si l'on veut aboutir à un bon résultat. Ce traitement, qui demande une attention de tous les instants, une persévérance à toute épreuve, une patience inlassable et un ascendant incontestable sur le malade, ne peut être donné dans les familles.

Les habitudes du malade, son milieu, son entourage, la vue des objets qui lui sont familiers, tout rappelle au malade l'infirmité ancienne et le fonctionnement défectueux du membre atteint. Ce sont là vérités plus grandes encore quand il s'agit d'enfants.

Ainsi donc, s'il est souvent illogique de vouloir guérir une déviation paralytique par un traitement quelconque, sans intervention chirurgicale, aussi illogique est-il de négliger ce traitement secondaire après intervention. A l'heure actuelle. les malades atteints de déviations d'origine paralytique se trouvent dans cette situation bizarre : on les traite beaucoup trop longtemps avant d'intervenir chirurgicalement, et quand *le mécanisme est remis en place* on cesse beaucoup trop tôt le traitement. Le massage, la mécanothérapie, le dressage, souvent impuissants avant intervention, deviennent indispensables après opération. La mécanothérapie assouplit les articulations, répare l'appareil musculaire. Elle aide le dressage, mais ce n'est pas là le dressage proprement dit, tel que nous le concevons et l'avons appliqué à l'orthopédie chirurgicale.

Il est bon de commencer les exercices *passivement* dans les cas graves, de façon à réveiller la perception des sensations correspondant aux attitudes segmentaires (sensations de déplacemen

du membre, de nature des muscles contractés et de leur degré de contraction, de changements de rapports des surfaces articulaires...) : toutes sensations qui, nous le savons, servent de base à la volonté pour adapter à un but déterminé les impulsions qu'elle projette sur les appareils contractiles de la périphérie.

« Ensuite on consolidera cette éducation et, en outre, on éveillera les impulsions motrices elles-mêmes, en faisant exécuter les mêmes exercices *activement* par le malade, d'abord par imitation, pendant qu'on les effectuera devant lui, puis de mémoire.

« Enfin, on aura soin de ne changer d'exercice pour passer à un autre que lorsque le précédent aura pu être accompli au commandement, sans hésitation, et avec une correction suffisante. »

Un point essentiel, c'est de respecter la progression. Progression dans le traitement mécanothérapique (ici la chose est facile, grâce aux appareils gradués mathématiquement); progression dans le port des appareils orthopédiques temporaires, parfois nécessaires au début du traitement, par exemple : botte rigide, puis botte articulée avec muscles artificiels, botte articulée sans muscles, puis enfin suppression de l'appareil. Progression dans le dressage proprement dit, dressage qui ne doit pas se contenter de pratiques étroitement codifiées et systématisées, mais, au contraire, qui doit se mouler en quelque sorte sur chaque cas particulier : de là l'impossibilité de donner une formule complète, invariable, des exercices à employer.

La *progression*, tout le secret du dressage est là : ne passer à un exercice nouveau que progressivement, et graduer ces exercices sous peine de recul.

Quelques cas d'anastomoses nerveuses. Anastomoses radiculo-radiculaires.

Par M. le Dr E. VIDAL, d'Arras.

J'ai eu à exécuter, dans les quatre dernières années, deux cas d'anastomoses nerveuses proprement dites, destinées à remédier à des paralysie faciales spontanément incurables; et un cas d' « *implantation* » nerveuse (je ne trouve pas d'autre mot pour désigner cette opération tout à fait atypique) du récurrent dans la capsule thyroïdienne, pour tâcher d'obtenir la cure d'une paralysie de la corde vocale correspondante.

Ce sont ces deux premières observations que je rapporterai d'abord :

Observation I. — *Destruction du facial par suppuration mastoïdienne prolongée. Anastomose spino-faciale. Rétablissement de la fonction avec résultat esthétique mauvais.*

Mlle H... Maria, femme de chambre, vingt et un ans, se présente en novembre 1904, pour une paralysie faciale très caractérisée, dont elle demande à être guérie chirurgicalement; la lecture fortuite dans un journal quotidien d'un compte rendu de société savante lui a fait espérer la possibilité de cette cure.

Son histoire peut se résumer ainsi :

Un an auparavant (1903), à la suite d'une grippe, violente angine, douleurs d'oreille à gauche jusqu'à perforation spontanée du tympan et écoulement purulent par le conduit. Sept semaines plus tard, l'écoulement, très réduit, se tarit; les douleurs reparaissent, très violentes; la partie latéro-supérieure du cou s'œdématie, rougit, si bien qu'un médecin diagnostique un abcès et incise sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien, à 6 centimètres environ au-dessous de la pointe de l'apophyse. La malade est immédiatement soulagée; l'incision se cicatrise presque entièrement, mais son angle supérieur reste fistuleux. C'est alors une période de calme entrecoupée d'incidents douloureux, toujours solutionnés par une abondante réapparition de pus fétide, soit par le conduit, soit par la fistule, — lorsqu'un matin, six mois après l'incision sterno-mastoïdienne, la malade se découvre une superbe paralysie faciale. Elle l'attribue d'autant plus volontiers au froid — selon une opinion très courante en clientèle — qu'elle a coïncidé avec une recrudescence des douleurs, suivie de la débâcle habituelle, — que en outre, dix-huit jours plus tard, les phénomènes paralytiques ont entièrement disparu. Tout va bien durant six semaines, lorsque la paralysie s'installe de nouveau, pour ne plus disparaître jusqu'au moment de mon examen, soit quatre mois plus tard environ.

A ce moment, toute la région sous-mastoïdienne est empâtée, douloureuse à la pression; l'apophyse elle-même est très sensible; du pus s'écoule par le conduit auditif et la fistule; la paralysie faciale est complète, intéressant l'orbiculaire des paupières.

La genèse des accidents est absolument évidente : mastoïdite de Berold, où l'ouverture isolée du foyer inférieur n'a, comme toujours, donné aucun résultat durable.

Le plan opératoire s'impose : nettoyage du double foyer, avec poursuite des lésions osseuses aussi haut qu'elles s'étendent. Quant au nerf facial, je n'ose me prononcer sur son état définitif; assurément il a dû se trouver en plein foyer purulent à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, mais je crains fort qu'il n'ait été lésé dans son trajet intra-pétreux, vu l'ancienneté des lésions et l'étendue de la paralysie. Je décide néammoins de ne pas le considérer d'ores et déjà comme définitivement perdu, remettant à plus tard son anastomose avec le spinal, si la guérison du foyer infectieux ne rétablit pas sa fonction.

Opération (le 6 décembre 1904). Incision réunissant la partie supérieure de la mastoïde à la fistule du cou. Le trajet purulent inférieur mène droit à l'apophyse, un peu en arrière et en dedans. J'en détache entièrement les insertions du sterno-mastoïdien et je n'ai aucune peine à effondrer toute la corticale, extrêmement amincie et friable. De proche en proche, je suis amené, après réclinaison du pavillon et du conduit membraneux, à enlever la presque totalité de l'apophyse, ouvrant l'antre, l'aditus, la caisse presque avec la seule curette tant ces tissus sont mous, dénudant le facial jusqu'au delà du seuil de l'aditus.

Il n'y a pas de séquestre de l'oreille interne. Je fais en un mot, d'une manière atypique et non préméditée, en suivant simplement les lésions avec la curette et la pince-gouge, l'opération décrite si méthodiquement par Chipault et Daleine. Nulle part le facial n'est interrompu dans sa continuité mais son calibre est très inégal. — La gaine carotidienne est intacte, mais je dois poursuivre encore une traînée purulente le long du digastrique. Pansement par bourrage de cette vaste plaie, avec drainages multipliés. En sept semaines, tout est guéri, mais la paralysie faciale subsiste entière.

L'examen électrique des muscles, pratiqué alors par un spécialiste dénote nettement la réaction de dégénérescence.

Je décide néanmoins d'attendre encore avant de considérer la fonction nerveuse comme définitivement perdue; je conserve néanmoins peu d'espoir, me souvenant des faits mis en lumière par Chipault : gravité des paralysies dans la nécrose du conduit auditif interne, s'apposant aux paralysies par nécrose du labyrinthe, de pronostic bien plus bénin.

Les faits ne justifient que trop ces craintes, et, la malade défigurée insistant de plus en plus, je décide l'anastomose du facial périphérique avec la branche trapézienne du spinal (6 mois après la première intervention).

Opération (le 7 juin 1905). La technique est aujourd'hui classique, mais comporte parfois des difficultés spéciales. Obligé d'évoluer en plein tissu cicatriciel, ce qui compliquait singulièrement les choses, je fus obligé de suivre le conseil de Villar [1] et de repérer le facial à son point de pénétration dans la parotide, pour l'isoler, par marche rétrograde, le plus haut possible (il n'y a plus, et pour cause, de trou stylo-mastoïdien). J'obtins ainsi un bout flottant du 15 à 17 millimètres, de calibre très petit. La recherche du spinal est également laborieuse; c'est son tronc que je recherche, désirant réunir une languette soulevée dans son épaisseur au tronc du nerf paralysé. La section du digastrique est indispensable; pour y parvenir, 2 points de cagut 0 réunissent languette et nerf. Petit drainage et suture.

Suites normales, et 15 jours après, la malade se retire à la campagne. La paralysie ne s'est pas encore amendée. Deux mois après l'opération elle m'annonce que sa physionomie se modifie, la lèvre tombe beaucoup

1. Villar (F.), Technique de l'anastomose du facial et du spinal, etc. *Revue hebd. de Laryngologie*, 1904, n° 41.

moins au repos; il y a des contractions musculaires, et tout paraît en bonne voie. Un mois plus tard (3 mois 1/2 après l'intervention), j'ai le regret de constater par moi-même que si le résultat est physiologiquement intéressant, il est déplorable au point de vue esthétique et social. Au repos, la physionomie est assurément presque normale; néanmoins, l'œil gauche ne se ferme pas au commandement; mais ce qui est plus grave, toute mimique de la face s'accompagne d'un soulèvement spasmodique du moignon de l'épaule, en un geste parfaitement ridicule que la malade ne peut maîtriser. Malgré son vif désir d'éduquer à nouveau les muscles causes de ce trouble, elle n'a pu y parvenir convenablement à l'heure actuelle, et a dû renoncer à reprendre son métier plus lucratif de femme de chambre.

Ainsi donc, dans ce cas, résultat physiologique intéressant, en ce sens que la contractibilité musculaire a bien reparu dans la zone du facial anastomosé, mais absolument gâché en pratique par la mimique épouvantable qui résulte de cet « attelage » des muscles de l'expression à un centre commandant une zone de fonction trop différente.

Le fait est, j'en conviens, rare *à un tel degré* dans les observations connues et il semble que d'autres malades aient été plus éducables; il ne m'en a pas moins fâcheusement impressionné, et décidé à agir différemment chez ma seconde opéré.

Obs. II. — *Paralysie faciale d'origine obstétricale chez une enfant de trente-trois mois. Anastomose hypoglosso-faciale. Excellent résultat fonctionnel.*

En novembre 1905, je vois la petite Jeanne M..., âgée de trente-trois mois. Enfant assez chétive quoique élevée au sein, présentant des traces non douteuses de rachitisme, sans syphilis héréditaire. Sa physionomie frappe immédiatement par l'existence d'une paralysie faciale très caractérisée du côté droit; la lèvre tombe, l'enfant bave, les plis du visage sont effacés, l'œil se ferme très mal et présente un certain degré de kérato-conjonctivite. On s'est aperçu de cette anomalie quelques jours après la naissance. C'est le troisième enfant de la famille. Les deux premiers, portés à terme, sont morts durant les couches, très laborieuses et toujours terminées au forceps. La dernière parturition a été plus laborieuse encore, et la *sage-femme*, avec un beau sang-froid, a une fois de plus tiré à l'aide du forceps, à travers une filière pelvienne très notablement rétrécie (j'eus à le vérifier depuis), la tête à terme d'un fœtus mal préparé à la résistance. Le résultat fut immédiat : l'enfant, qui avait la vie dure, consentit cette fois à respirer; mais il présentait le lendemain une *ecchymose énorme* de la moitié droite de la face, *s'étendant même aux deux conjonctives*, un enfoncement partiel du pariétal droit, dont on retrouve encore les traces, un léger écoulement sanguin par l'oreille droite, qui persista deux jours, enfin une paralysie absolue dans la zone du facial droit, avec impossibilité

de fermer l'œil. Il se refusa d'ailleurs, durant la première semaine à tout mouvement de succion; et, seul, le lait introduit directement à la cuillère et par très petites quantités, dans le pharynx, fut dégluti à la faveur du réflexe provoqué.

Puis tout s'arrangea peu à peu, et le bébé survécut, ne conservant de l'aventure qu'un léger enfoncement pariétal, une paralysie faciale complète, un retard du développement général assez marqué.

La cure chirurgicale de la paralysie, absolument totale aujourd'hui comme au premier jour, est-elle encore possible? La date me paraît bien ancienne, mais *l'atrophie* de la portion flasque du visage semble assez peu marquée, douteuse même; et d'autre part, le pronostic de l'intervention, dût-elle conduire à un échec, est de gravité nulle; il s'agit enfin d'un enfant dont la puissance de réparation doit s'exercer encore au maximum possible. Toutes ces raisons me décident, mais instruit par mon premier cas, je me propose de recourir à l'anastomose avec l'hypoglosse.

Opération (le 7 novembre 1905). La recherche du facial n'offre pas de difficultés, grâce à l'artifice indiqué par Villar. Il n'en est pas de même de celle de l'hypoglosse, vu l'étroitesse du champ opératoire chez ce jeune sujet, la gêne apportée par le volume de la jugulaire, enfin par la ténuité de l'hypoglosse, qui m'a beaucoup frappé, vu l'affirmation contraire de Körte. Ce n'est, néanmoins, qu'un travail de patience et de minutie méthodique, et je suture le facial sectionné au bout libre d'une languette très mince comprenant environ la moitié de l'épaisseur de l'hypoglosse, c'est-à-dire bien peu d'étoffe.

Un seul point y suffit, et j'enroule enfin autour de ma suture et pour l'isoler, un fragment de baudruche stérilisé par le même procédé que le catgut. Suture totale et collodion. Réunion parfaite.

Aucun changement dans la physionomie durant les deux premiers mois. Vers la fin du troisième, il me semble que le masque s'est déjà modifié; l'angle buccal s'est notablement relevé et l'enfant ne bave guère plus. Un mois plus tard, la symétrie est presque parfaite; il y a des mouvement, volontaires des muscles jusque-là parésiés, mais, d'une part, l'œil ne se ferme pas, et d'ailleurs il y a souvent défaut de concordance entre l'expression des deux moitiés du visage. Tout cela s'atténue peu à peu par l'éducation inconsciente de la jeune malade, et le résultat serait en somme presque parfait si l'occlusion complète des paupières n'était restée impossible. Il n'y a, d'ailleurs, à signaler aucun degré d'hémiatrophie linguale.

Quelques points sont à signaler dans cette observation : c'est d'abord l'étiologie spéciale des phénomènes paralytiques. Il semble bien qu'il s'agisse là d'une paralysie d'origine plus élevée que les paralysies obstétricales classiques du facial, où le nerf a été froissé soit au niveau du trou stylo-mastoïdien soit même dans son trajet parotidien. Il y a eu, chez cette enfant, un traumatisme relativement *énorme*, qui, autant qu'il est possible d'en juger par une description rétrospective à tout prendre assez précise, évo-

querait bien l'idée d'une fracture de la base du crâne, n'était *l'isolement* même de cette lésion du facial, sans participation des paires voisines, de la troisième notamment. Quoi qu'il en soit, la persistance définitive de la paralysie s'opposant au pronostic assez bénin que l'on rencontre d'habitude, l'étendue même du traumatisme plaidant en faveur d'une rupture du nerf dans son trajet intrapétreux, je doute fort que quelqu'un puisse prétendre qu'une telle paralysie ait pu guérir spontanément au bout de trois années.

Cette ancienneté même, ne s'opposant pas à la cure, est bien aussi à signaler. Il s'agit, il est vrai, d'un enfant chez qui la vitalité des tissus encore en pleine croissance subsiste sans doute plus longtemps que chez l'adulte ou le vieillard. La facilité cependant et la rapidité avec lequel ce corps nerveux, physiologiquement mort durant trente-trois mois, a pu recouvrer ses fonctions dès qu'il a retrouvé quelques cylindraxes vivants, nous ramènent invinciblement vers les idées modernes touchant la régénération des nerfs : le bout périphérique ne mourant pas, comme on l'a cru, dans sa totalité, mais reconstituant peu à peu ses fibres à l'aide de ses noyaux de Schwann, vivant une vie latente, jusqu'à l'heure où une force extérieure, lui rendant le contact du cylindraxe pleinement normal, féconde en quelque sorte cet organe en sommeil et rétablit la fonction perdue. Les récentes expériences de Wertheimer et Dubois [1], suture central-lingual à périphérique-hypoglosse, et où le bout périphérique acquiert quelques propriétés spéciales au bout central, si elles démontrent évidemment que l'ancienne conception de Waller, de Ranvier, de Vulpian sur la régénération *centrifuge* contient une part de vérité, n'infirment pas non plus celle de Ballance et Stewart, qui tout en admettant la réparation spontanée du périphérique isolé, comme je l'exposais tout à l'heure, reconnaissent la nécessité, pour voir renaître la fonction, de ce quelque chose de vital qu'apportera seul le contact du cylindraxe en pleine santé. Et ces vieilles paralysies, guérissant en quelques semaines après anastomose, semblent plaider bien haut en faveur de leur opinion.

A souligner encore le *procédé choisi* : l'abandon du spinal, au profit de l'hypoglosse. C'est surtout, je l'avoue, influencé par mon premier cas, si fâcheusement instructif, que j'ai choisi ici ce second procédé, au demeurant plus rationnel. Les arguments physiologiques que l'on a invoqués parfois pour justifier cette préférence ont peut-être quelque valeur : voisinage plus immé-

1. Wertheimer et Dubois, Suture du lingual à l'hypoglosse. Rech. expérimentales, *Arch. intern. de physiologie*; juillet 1907. *Soc. Biol.*, déc. 06.

diat des centres facial-hypoglosse; connexions plus étroites par a bandelette longitudinale postérieure; mais il est difficile d'en apporter le preuve. Les arguments cliniques, en revanche, me paraissent irréfutables; et s'il doit y avoir, malgré tout, synergie fonctionnelle entre les muscles de la mimique et ceux que commandait primitivement (ou que commande encore, si la section est incomplète) le nerf emprunté pour l'anastomose, mieux vaut la dissimuler dans la bouche, que compromettre un bon résultat par une peu engageante grimace. Les inconvénients, au total, de cet emprunt de l'hypoglosse (un peu de dysphagie, assez vite corrigée et l'hémiatrophie linguale) pèseront peu, je crois, devant ceux de l'opération rivale; ils peuvent d'ailleurs être évités, et mon cas en fournit la preuve, si au lieu de sectionner l'hypoglosse, on se borne à lui emprunter un paquet de ses fibres seulement; la besogne n'est pas très facile, vu son extrême ténuité, mais n'a rien cependant d'impossible, si l'hémostase est bien exacte.

Un point général de technique, commun à toute anastomose, mérite enfin d'être éclairci : *comment doit se faire la suture* ou, plus exactement, dans quels rapports seront placés les conducteurs à suturer? Bout à bout cela va de soi, si l'on consent à sectionner dans sa totalité le nerf encore vivant, sacrifiant ainsi sa fonction considérée comme secondaire. Beaucoup l'ont fait pour le spinal, coupant sa branche trapézienne (et même son tronc entier comme le veut Cushing) ; — de même pour l'hypoglosse.

Ce n'est pas sans quelque raison que d'autres ont voulu conserver aussi sa fonction au nerf qu'ils empruntaient, et la chose se conçoit d'elle-même, pour peu qu'elle soit possible. *Mais comment procéder alors?*

Deux méthodes sont en présence : dissocier par exemple, sur une petite longueur, le tronc du nerf vivant pour y inciser et fixer le bout du nerf malade. — Ou aussi sectionner une portion des fibres saines perpendiculairement à leur axe, disséquer en allant vers les centres, une languette dont le bout libre s'accolera au bout malade. C'est la méthode que j'ai dû choisir dans les deux observations ci-dessus.

Le premier procédé, en effet, paraît physiologiquement absurde. Pour que le cylindraxe sain ait une tendance à pénétrer dans le bout malade qu'on lui offre, point ne suffit d'établir entre eux des relations de voisinage, aussi intimes qu'on les suppose. Ce cylindraxe *sain, non blessé, non rompu n'aura vraiment aucune raison... de venir se rompre lui-même pour abandonner son bout inférieur et venir bourgeonner à côté dans la gaine vide qu'on lui offre.* Il faut, de toute nécessité, pour qu'il quitte sa cavité normale, qu'il ait été rompu, qu'il cherche donc à bourgeonner, à

s'étendre, à se propager dans la voie artificielle qu'on lui crée, si l'accès en est fait plus aisé que celui de la voie ancienne. Et si l'on peut compter, à l'actif de ce genre de greffes, quelques succès indiscutables, cela provient évidemment d'une dissociation plus brutale que ne le désirait l'auteur, avec rupture de cylindraxes ayant permis le bourgeonnement. Pourquoi, dès lors, charger le seul hasard d'effectuer ces ruptures nécessaires, et ne pas sectionner franchement une portion des fibres saines, comme dans le second procédé? C'est peser plus exactement l'étendue de ce traumatisme absolument indispensable, sans accroître la difficulté; c'est peut-être éviter aussi un échec dont on chargerait autre chose que ce mince détail.

*
* *

Dans mon troisième fait clinique, je fus amené, sous la pression des circonstances, à réaliser une intervention d'*apparence peu rationnelle* (faute de pouvoir faire mieux), mais qui donna un tel succès, si imparfaitement explicable, que force est bien d'émettre des réserves sur la part véritable de l'acte opératoire dans la guérison obtenue. Il s'agissait de remédier à une paralysie de la corde vocale droite après section du récurrent au cours d'une thyroïdectomie.

Voici d'ailleurs les faits.

Observation III. — Mlle Marie-Louise B..., dix-neuf ans, porte un adénome non kystique du lobe thyroïdien droit, de la grosseur d'un petit œuf, et désire s'en débarrasser. Je procède le 24 mars 1903 à l'énucléation de sa tumeur; tout marche bien, lorsque au cours du décollement de l'adénome, assez facile cependant, sous une traction pourtant modérée au niveau du pôle inférieur, un flot de sang rouge apparait. Il y a eu sans doute rupture de la thyroïdienne inférieure, assez fragile, on le sait, dans nombre de goitres anciens. L'incident est peu alarmant, mais mon aide, dans un réflexe que je n'ai pas le temps d'arrêter, plonge à l'aveugle une solide pince dans la région qui saigne et la bloque énergiquement. Le résultat est immédiat : le sang disparaît à peu près, mais la malade est prise de suffocation très intense, due, à n'en pas douter, au spasme de la glotte. Je débloque d'urgence la pince, que remplace une compresse serrée, et durant quelque cinq minutes, la situation reste menaçante. Puis les choses s'arrangent peu à peu, et l'intervention peut reprendre son cours. La pression a été si brutale, que l'artère écrasée ne donne plus; mais un examen méthodique montre le récurrent entièrement sectionné au niveau de son tronc : déjà très fortement broyé, il a dû achever sa rupture lors de l'ablation de la pince. Par suite d'une prise très oblique entre de larges mors, les deux bouts sont aplatis, effilochés en quelque sorte *sur près de*

15 millimètres; aucune tentative de suture n'est possible, dans ces conditions, sans un travail de dissection, assurément très dangereux au niveau du bout inférieur, et qui peut-être ne suffirait pas à permettre l'affrontement sans une traction exagérée; d'ailleurs la plus légère irritation *de l'un quelconque des deux bouts* ramène aussitôt le spasme. Force est bien d'accepter cet état de choses et de terminer au plus vite l'énucléation commencée.

Suites opératoires normales; mais le résultat attendu au point de vue vocal dépasse toutes nos craintes. La voix est vraiment hideuse, bitone, rauque, insupportable, et cette jeune fille de vingt ans se trouve mise hors la vie sociale. Je la fais partienter trois mois, espérant vainement une amélioration spontanée; mais la paralysie reste aussi complète que possible; enfin, pressé par la famille, par la malade elle-même, qui désirent tout tenter, je pratique une intervention, assez bizarre, j'en conviens, mais dont je discuterai plus bas le bien fondé.

Opération (le 16 juillet 1903). Par le classique Kragenschnitt, je découvre le tiers inférieur du corps thyroïde, je dissèque et je soulève prudemment de bas en haut le lobe droit; il y a très peu de sang, presque pas d'adhérences, et j'arrive sans difficulté à découvrir sur une quinzaine de millimètres le bout périphérique de mon récurrent sectionné. Par contre, je n'aperçois pas le bout central, mais je n'insiste guère, étant donné le respect que m'inspire la sous-clavière, assez voisine dans cette direction. Le bout périphérique obliquement avivé, j'incise, sur sa face postérieure et dans une petite étendue, la capsule thyroïdienne; à la sonde cannelée, je dilacère légèrement sur un petit espace le tissu propre de la glande : l'hémostase obtenue grâce au tamponnement durant quelques minutes, j'insère le bout du nerf dans cet embryon de poche; un fil de catgut referme la boutonnière en traversant le névrilemme. Suture sans drainage.

Les suites sont très bénignes, mais six mois plus tard, l'amélioration espérée reste nulle, et la voix demeure aussi laide. Au bout du huitième mois, le sujet toutefois se trouve amélioré, bien que, m'écrivait il, lorsque la parole est rapide, la bitonalité se manifeste encore aussi intense. Un mois plus tard, enfin, je revois la malade parlant comme tout le monde; l'exercice du chant seul est encore difficile, une émission défectueuse tendant encore à reparaître au bout de quelques notes. L'examen direct démontre, par surcroît, la parfaite mobilité de la corde jadis affectée.

Une intervention de ce genre se peut-elle, au total, comprendre et soutenir?

Je reconnais bien volontiers que ses bases anatomo-physiologiques, si elles sont néanmoins réelles, demeurent assez fragiles.

La seule intervention satisfaisante en théorie, eût consisté évidemment, à défaut de suture directe des bouts sectionnés, à anastomoser le bout périphérique du récurrent interrompu avec son congénère du côté opposé. Mais la chose fût-elle topographi-

quement possible — et encore faudrait-il compter avec les circonstances particulières à chaque cas — qu'il y aurait un obstacle constant à l'exécution bien correcte de cette anastomose : *c'est le spasme glottique* que provoque à coup sûr toute excitation trop violente — et la suture en est bien une — du récurrent demeuré sain. Peut-être pourrait-on, comme je le pratique couramment au moment de l'extirpation du ganglion supérieur sympathique cervical, user de la cocaïne pour inhiber temporairement l'excitabilité du nerf. Mais encore se heurterait-on aux difficultés matérielles, d'ordre topographique, qui rendraient la plupart du temps l'entreprise impossible.

C'est pourquoi j'ai songé à cette *implantation dans la capsule thyroïdienne*. En dernière analyse, le problème se posait ainsi : l'anastomose directe considérée comme impossible, *mettre pourtant le périphérique avivé au contact de cylindraxes tout fraîchement rompus, émanés du système du récurrent opposé, sain*. Où donc trouver ces cylindraxes remplissant ces deux conditions : être d'importance secondaire, ce qui autorise leur rupture; — se rencontrer dans une zone voisine du bout périphérique? L'anatomie donne la réponse. Les recherches de Legendre [1] d'une part nous ont appris que la thyroïde recevait, outre son innervation sympathique, un certain nombre de filets issus de récurrents. D'autre part, Mandelstamm [2] a montré qu'en ce qui concerne *les muscles du larynx*, la distribution des filets nerveux ne reste pas uniquement limitée *à chacune des moitiés*; et chaque nerf, en certains points franchit la ligne médiane pour innerver une partie de la moitié opposée. La preuve d'un fait du même ordre n'est pas encore faite au sujet de la thyroïde, mais il est permis de penser que, jusqu'à preuve du contraire, la même loi régit encore la distribution du même nerf dans un organe aussi voisin et distribué de même en deux lobes symétriques.

Il existait donc quelques chances, en s'introduisant dans la glande localement dilacérée, de *rompre quelques cylindraxes émanés du côté opposé*, que l'on pourrait mettre au contact du périphérique avivé. D'où la technique que j'ai suivie.

Le succès obtenu justifie-t-il la théorie, et devons-nous y voir une preuve d'une anastomose réelle? Pour ma part, je n'ose l'affirmer. Les recherches d'Exner [3], de Livon [4], et d'autres, nous

1. Legendre, *De la Thyroïde*, thèse de Paris, 1872.
2. Mandelstamm, Studien über Innervation und atrophie der Kehlkopfmuskeln, *Sitzungsb. d. kais. Akad. d. Wissensch.*, Wien, 1882.
3. Exner, Die Innervation des Kehlkopfs, *Wiener Sitzungsberichte d. k. Akad.*, 1884.
4. Livon, Innervation du muscle crico-thyroïdien, *Arch. de Physiol.*, 1895.

ont bien montré, en effet, qu'outre leur innervation principale, émanée du seul récurrent, les muscles du larynx reçoivent une innervation accessoire venue du laryngé moyen (Livon, muscle crico-thyroïdien) et du laryngé supérieur; les crico-aryténoïdiens, d'importance capitale pour la tension des cordes, n'échappent pas à cette règle (Exner). Il faudrait donc se demander si cette deuxième innervation, tout à fait accessoire lorsque tout est normal, n'a pas pu lentement développer son rôle, au point de pouvoir suppléer l'innervation normale. Le très long délai nécessaire pour voir renaître la fonction (neuf mois entiers, je le rappelle) cadrerait assez bien avec cette hypothèse, mieux peut-être qu'avec un retour dû à l'anastomose par cette voie très indirecte, et qui serait ainsi bien tardif. Mais alors, pourquoi voyons-nous tant de paralysies d'une corde vocale demeurer incurables?

L'on ne saurait, en somme, décider avec certitude entre les hypothèses, et de tels faits cliniques nous font toucher du doigt combien précaire est notre science en matière de fonction nerveuse.

*
* *

Sur les anastomoses radiculo-radiculaires. — Il n'est guère de chirurgiens qui n'aient fréquemment eu à déplorer leur impuissance devant ces cas désespérants de fractures du rachis, où la rupture osseuse provoque la rupture médullaire. Je parle de ruptures franches, s'accompagnant *immédiatement* de paraplégie flasque, et dont le diagnostic ne s'impose que trop.

Comment agir dans de tels cas? Les interventions osseuses (résection d'éperons, de lames brisées formant épines, évacuation d'épanchements) ne peuvent rien par elles-mêmes et n'auraient guère leur raison d'être que le jour où serait possible la restauration efficace de la conduction médullaire. La suture directe de la moelle n'a rien donné, je crois, à ceux qui l'ont tentée chez l'homme tout comme sur l'animal et la chose n'est pas surprenante; car il n'est, d'une part, au sein de tels foyers, rien qui puisse porter convenablement la suture, l'hiatus fût-il même petit; d'autre part, l'entreprise assimile la moelle à un conducteur nerveux simple, analogue en somme à tout autre, où chaque fibre est indifférente, égale à sa voisine, prête à contracter mariage avec telle autre fibre du bout périphérique, en continuant sa fonction normale.

Or, tout ce que nous savons au sujet des systèmes et des centres médullaires suffit à faire prévoir l'échec.

Aussi ai-je tenté de tourner la difficulté, dans des essais sur

l'animal — demeurés sans contrôle clinique — et encore assez incomplets, mais que je veux signaler ici, parce que l'idée vise des cas désespérés où l'on ne peut rien faire, et où tout tenter est permis pour peu qu'une raison tenue pour acceptable guide notre acte opératoire.

Or la suture de racines rompues a été faite avec succès (Chipault) ramenant la fonction normale; et il n'est pas douteux que la racine elle-même et contrairement à la moelle ne se comporte exactement comme le plus simple des nerfs. Puisque nous savons, d'autre part, que les racines rachidiennes sont les racines *d'un territoire* et non celles *d'une fonction*, que les fibres radiculaires entrent en connexions avec les centres gris médullaires, tant antérieurs que postérieurs; que ces centres, par les fibres des divers cordons, sont en relation très directe avec le cerveau, — nous pouvions espérer, par une anastomose convenablement faite entre les deux paires de racines précédant et suivant la rupture, rétablir par voie indirecte les connexions entre ces centres (à la manière de ces fibres spéciales qui mettent en rapports tous les étages de la moelle) et par conséquent avec l'encéphale. La systématisation même des divers faisceaux cordonnaux, resterait, il est vrai, une objection sérieuse; mais n'oublions pas, néanmoins que si leurs fibres constituantes viennent de l'encéphale où s'y rendent, leur rôle n'est, en somme, que de mettre en rapport les centres cérébraux et ceux de l'axe gris. L'objection n'est donc pas capitale, et l'expérience méritait d'être faite.

J'ai donc pratiqué chez 5 chiens, après excision d'un segment médullaire, l'anastomose des racines précédant et suivant la section. Rien à dire de l'ouverture du rachis, des méninges, dont la technique est bien connue. L'anastomose radiculaire (il s'agit, s'entend, de la portion extraméningée, mais intrarachidienne) fut obtenue en dédoublant chacune des racines; les languettes, *chez le chien, dans la région dorsale* moyenne, arrivent facilement au contact[1]; suture musculaire et cutanée. Il s'agit simplement d'un travail minutieux, mais sans grande difficulté grâce à des larges écarteurs et à une hémostase osseuse bien faite (à l'aide de la gélatine).

Paraplégie flasque immédiate, et 4 de mes animaux meurent d'infection vésico-rénale dans les dix premiers jours; ils doivent donc être éliminés. Le cinquième, une chienne, résiste trois semaines à la même cause d'infection; mais quelques jours avant la mort, la contractilité vésicale a reparu entièrement, et il y eut

1. J'ai rencontré deux fois de véritables anastomoses *spontanées* de racine à racine (portion extra-mén. c'est-à-dire déjà nerf mixte).

certainement quelques contractions volontaires dans les muscles de l'arrière-train. Ce n'est là, si l'on veut, qu'un embryon de résultat; et d'un seul cas, trop peu suivi, ne découle encore aucune conclusion valable. Il faudrait s'assurer de plus — et je me propose de le faire — qu'une telle anastomose est chez l'homme, vraiment faisable. Quoi qu'il en soit, il est permis de voir en elle une ressource possible, dont, dans des cas désespérés, alors surtout qu'ils seront conduits à ouvrir quand même le rachis dans un tout autre but, d'aucuns voudront comme moi tenter de bénéficier.

Des transplantations musculaires et tendineuses dans le traitement des paralysies infantiles,

Par M. le Dr Maurice Péraire, de Paris.

La méthode des transplantations musculo-tendineuses dans le traitement de la paralysie infantile est une méthode de réelle valeur à condition d'être appliquée avec logique et discernement. Elle a été utilisée de préférence à l'étranger. Personnellement depuis 1895, époque où nous avons fait nos premières transplantations dans la paralysie infantile, elle nous a paru supérieure à tout ce qu'on peut obtenir des autres méthodes thérapeutiques appliquées à cette affection. Mais il est des restrictions, dictées en quelque sorte par l'expérience que nous avons acquise et que l'on nous permettra de formuler :

1° Il ne faut pas opérer trop hâtivement les malades atteints de paralysie infantile. Ainsi, ce serait une faute que de tenter une transplantation tendineuse cinq à six mois après le début de la paralysie. Il faut attendre au moins un an et demi à deux ans pour songer à cette intervention; car l'amélioration spontanée peut se produire. Pour notre compte, nous n'avons conseillé l'intervention que lorsque tout autre traitement avait échoué et lorsque la fonction des muscles atteints était irrémédiablement perdue.

2° Ne tenter la suppléance que des muscles totalement dégénérés. Nous commençons donc avant tout par avoir recours à l'exploration électrique, c'est-à-dire à la méthode de Duchenne, de Boulogne, de Erb, de Remak et des neurologistes allemands actuels, pour déterminer non seulement les muscles paralysés, mais encore leur degré d'altération histologique. Les différentes formes de la réaction de dégénérescence, les différents degrés de

l'excitabilité électrique permettent de savoir si tel muscle atrophié a subi la dégénérescence totale ou simplement l'atrophie numérique, si on peut espérer lui voir reprendre spontanément sa vitalité, ou s'il est perdu pour toujours.

3° Ne recourir à l'anastomose que s'il reste un certain nombre de muscles sains. Cette indication n'est pas difficile à remplir, attendu que la paralysie infantile affecte rarement tous les muscles d'un membre. Il est plus fréquent d'observer des paralysies localisées à un seul muscle; souvent une partie seulement des unités qui composent un groupe important est détruite, les autres muscles restant sains.

C'est précisément la rupture de l'équilibre naturel entre les diverses forces actives représentées par les muscles de la jambe et du pied, qui produit les attitudes vicieuses du pied sur la jambe, et qui concourt dans la paralysie infantile et la formation du pied bot.

En d'autres termes les pieds bots ne sont, en très grande majorité, que le résultat de ces paralysies plus ou moins étendues des muscles.

L'action d'un petit nombre de muscles paralysés peut être suppléée par celle d'autres muscles encore contractiles, encore vivants. Depuis l'année 1895, nous avons démontré, par nos observations, qu'en dédoublant le tendon d'un ou de plusieurs muscles paralysés et en suturant ces portions tendineuses d'un muscle contractile, on parvenait ainsi à améliorer l'état fonctionnel de ces pieds bots paralytiques et même à les guérir totalement.

4° Pour qu'une transplantation musculo-tendineuse réussisse, il faut évidemment avoir à sa disposition *une bonne technique*. Adosser simplement des tendons voisins et parallèles ne suffit pas; car l'étirement et la désunion en sont fatalement la conséquence.

De même il ne faut pas manipuler violemment les tendons et les déchiqueter brutalement avec des pinces; il en résulterait du sphacèle de ceux-ci et l'élimination des fils avec les lambeaux tendineux sphacélés.

5° Il ne faut pas comprendre dans une anse de fil un nerf musculaire ou bien un vaisseau important; il se produirait des troubles trophiques, des troubles vaso-moteurs dans le membre et le fonctionnement des muscles serait gravement compromis.

6° Il ne faut pas demander à la transplantation musculo-tendineuse plus qu'elle ne peut donner. Si la greffe corrige la difformité, sans qu'il y ait dans tous les cas rétablissement de la

fonction du muscle, il nous paraît que le résultat obtenu n'est pas sans valeur.

7° Une grande partie du succès dépend du traitement consécutif.

Nous avons présenté au *Congrès de Chirurgie* de 1902 nos résultats éloignés de transplantation musculo-tendineuse; il s'agissait d'une série de petits malades chez lesquels les résultats obtenus étaient excellents. Depuis cette époque, ces résultats se sont maintenus et nous nous proposons de montrer ultérieurement les différents cas opérés par nous depuis 1902.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

ASEPSIE. — La réussite d'une opération de transplantation musculo-tendineuse est impossible, cela va sans dire, sans une rigoureuse asepsie.

Il serait superflu d'insister ici sur la propreté nécessaire de tous les instruments, table, objets de pansement, opérateur, aides, etc. Longtemps nous avons opéré les mains nues. Depuis un an, comme le prof. Vulpius, nous utilisons les gants de fil, pour nous ainsi que pour notre aide, afin d'arriver à une asepsie plus stricte des extrémités digitales.

ANESTHÉSIE. — Nous pratiquons généralement l'anesthésie chloroformique. Néanmoins, dans plusieurs cas, chez des enfants raisonnables, ayant de douze à treize ans, l'anesthésie cocaïnique locale nous a suffi.

Cette dernière anesthésie nous a même permis de juger en quelque sorte *de visu*, de la qualité de chaque muscle, un ou deux pouvant encore se contracter par ordre, en disant au malade de remuer, alors que nous avions pensé, après un examen rapide des petits malades, que chez eux la paralysie était plus étendue.

Ce jeu provoqué des muscles n'est donc pas sans intérêt puisqu'il dicte au chirurgien sa conduite et lui permet de réaliser l'attitude voulue.

BANDE D'ESMARCH. — La bande d'Esmarch que longtemps nous n'avons pas employée, nous a rendu aussi depuis deux ans le plus grand service. Avec le précieux avantage que tout le monde lui connaît et qui permet d'opérer à blanc, elle n'empêche pas, contrairement à ce que l'on pourrait penser, de juger de l'état des muscles. Ceux qui sont vivants, sont encore rouges, malgré la bande, contractiles, et ceux qui ne vivent plus sont infiltrés de graisse, pâles, décolorés, de teinte cireuse et ne réagissent

pas au pincement. Les muscles en état *d'inactivité* sont d'un rose pâle.

Cas simples. — La greffe peut se faire de muscle à muscle, sans interposition de tendon, du muscle sain, capable de bonnes contractions, au muscle paralysé, impotent, lorsque les deux groupes musculaires sont assez rapprochés l'un de l'autre, pour qu'une fois avivés, et suturés, ils soient bien maintenus en contact, et que la fonction du premier se transmette au second. Mais ce procédé n'est pas à recommander, l'étirement et l'élongation des muscles peuvent se produire, à la longue. Généralement, nous mettons à découvert par une incision verticale suffisamment longue, les muscles que nous voulons transplanter. Nous incisons l'aponévrose qui recouvre les muscles. Nous nous rendons compte de l'état de ceux-ci.

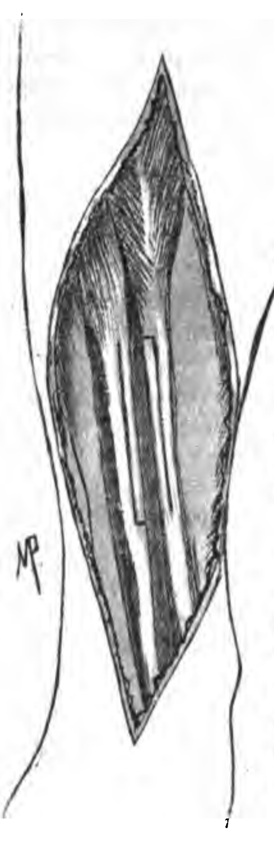


Fig. 35-I. — Dédoublements tendineux.

De haut en bas, au moyen d'un bistouri coupant très bien, nous dédoublons le tendon du muscle paralysé (fig. I). Nous agissons de même pour le muscle non paralysé ; mais de bas en haut. Nous avons ainsi deux segments tendineux que nous repérons avec des pinces de Kocher (fig. II). Ces segments tendineux laissent voir au-dessous d'eux les deux surfaces cruentée de ces deux muscles ainsi avivés par dédoublement. Ces deux surfaces sont réunies par *juxtaposition* au moyen d'un surjet au fil de soie modérément serré ou par une suture à points séparés.

Quant aux surfaces de section des lambeaux tendineux repérés par les pinces, elles sont avivées d'un coup de ciseau au niveau des points contus par la pression des pinces, puis ajustées *bout à bout* et réunies en les entre-croisant au-dessus de cette première suture (fig. III) au moyen de deux à trois points de suture en U. Le fil de soie employé pour les sutures doit être assez fin, mais bien résistant. L'aiguille sur laquelle le fil sera monté peut être

soit l'aiguille fine de Reverdin, soit de préférence une aiguille courbe de Hagedorn. Une remarque à retenir : c'est que nous évitons les sections complètes des tendons.

La peau est suturée avec du crin de Florence, ou mieux du fil de soie. Un pansement aseptique recouvre le tout.

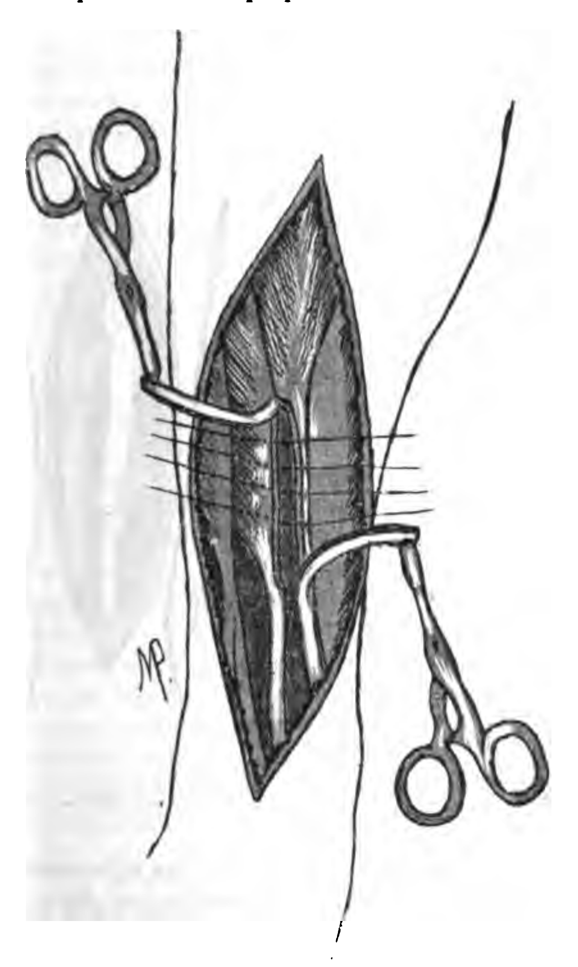


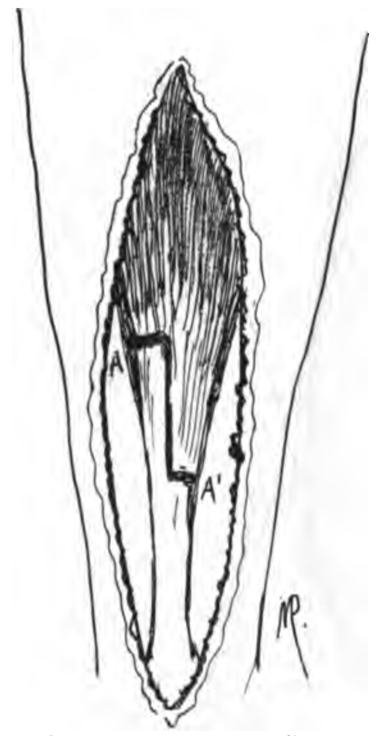
Fig. 8-II. — Anastomose musculaire. Repérage des tendons. — 1er plan de sutures.

Le pied est redressé soigneusement et immobilisé en position correcte.

Cas complexes. — Une seule incision suffit donc dans les cas simples.

Si au contraire les muscles sont dans des loges différentes

suffisamment éloignées, si l'anastomose doit être antéro-postérieure, il ne faut pas hésiter à faire des incisions multiples. Ces incisions, outre qu'elles permettent de juger de l'état des muscles, facilitent le passage d'une pince qui va rejoindre l'incision voisine et permettent de ramener avec elle les tendons à transplanter. Ces incisions ne doivent pas être trop rapprochées l'une



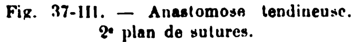

Fig. 37-III. — Anastomose tendineuse. 2e plan de sutures.


Fig. 38-IV. — Raccourcissement tendineux par plissement en boucle.

de l'autre, afin d'éviter la mortification des téguments. Il n'est pas inutile qu'elles soient suffisamment longues afin que l'exploration directe n'ait pas à en souffrir.

Pour pratiquer l'anastomose antéro-postérieure, nous faisons une incision le long du bord externe du tibia, puis des incisions postérieures ou rétromalléolaires; nous passons une pince à travers le ligament interosseux, et nous allons à la recherche du lambeau musculaire postérieur, destiné à être anastomosé avec le muscle du groupe antéro-externe de la jambe à travers ce ligament effondré. L'anastomose est alors faite soit par le procédé de la boutonnière dans laquelle le muscle préalablement

avivé vient s'engager en totalité, ou partiellement, soit encore à l'aide de plusieurs points en U.

Raccourcissements tendineux. — Comme Hoffa et Vulpius, nous pratiquons le raccourcissement tendineux quand cela est nécessaire, mais sans section du tendon nous replions le tendon sur lui-même, en formant une anse (fig. IV); les bords de cette anse, ou plutôt de cette boucle sont maintenus en regard sans avivement par quelques points de suture à la soie, et la boucle est appliquée contre le tendon ainsi raccourci par un ou deux points séparés.

Allongements tendineux. — De même qu'il est des cas où le raccourcissement des tendons est indiqué, il en est d'autres ou l'allongement tendineux s'impose. Nous le pratiquons pour une incision en Z.

Incision transversale supérieure incomplète des deux tiers du tendon; puis incision verticale rejoignant celle-ci, enfin, en partant du bord opposé, incision transversale inférieure (des deux tiers du tendon) rejoignant l'incision verticale, puis suture terminale des languettes tendineuses (fig. V). Nous ne pratiquons jamais la ténotomie. En effet, nous ne comprenons pas bien ces sections tendineuses complètes. Car, de deux choses l'une : ou la section porte sur un muscle paralysé et elle est alors inutile, ou elle porte sur un muscle rétracté et alors l'allongement de ce muscle par le dédoublement et la suture suffit amplement. Ne sait-on pas que la section du muscle, voue le plus souvent celui-ci à une mort certaine?

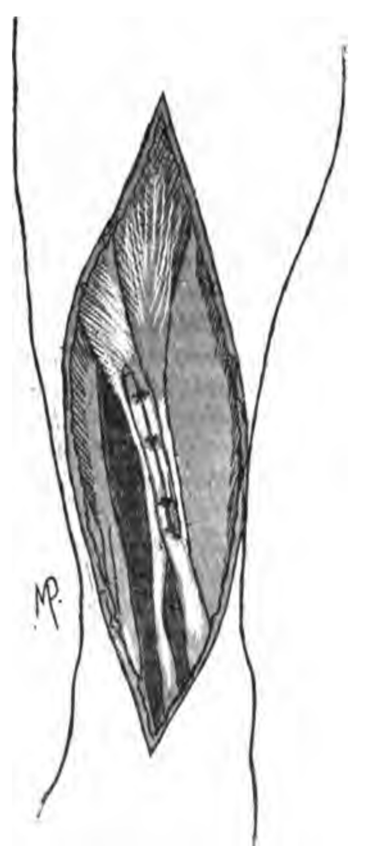


Fig. 39-V. — Allongement musculo-tendineux par dédoublement en Z, ou en baïonnette. Il suffit de suturer A avec A'.

Nous ne saurions trop condamner ce procédé contre lequel Malgaigne s'est autrefois élevé. « Il est irrationnel, disait-il, de couper des muscles sains sur un membre demi-paralysé. »

Ensuite, en faisant la ténotomie, le chirurgien espère que la

Après avoir constaté sous le chloroforme l'irréductibilité de cette luxation, nous n'avons pas hésité à pratiquer la résection du genou gauche. Cette résection a été *partielle*, *économique*, car nous n'avons nullement touché au plateau tibial ; l'ablation de la rotule et la résection des condyles fémoraux qui avaient complètement glissé en avant a suffi pour remettre le membre dans l'axe et pour permettre à notre petite malade de marcher correctement. Nous avons présenté plus d'un an après à la Société de l'internat [1], cette malade à laquelle nous avions fait de plus sur le membre inférieur droit un dédoublement en Z du tendon d'Achille avec suture de celui-ci et une tarsectomie cunéiforme.

Cette malade, cul-de-jatte auparavant, avait parcouru plusieurs hôpitaux et avait été considérée comme incurable. Aujourd'hui elle marche. Dans la même séance, nous avons présenté un jeune homme de dix-sept ans, présentant un double pied bot, valgus équin à droite et varus équin à gauche, avec déformations osseuses très prononcées.

Pour le membre inférieur droit, la guérison avait été obtenue par la greffe musculo-tendineuse (suture par dédoublement du jambier antérieur à l'extenseur propre du gros orteil).

Pour le membre inférieur gauche, par la greffe musculo-tendineuse des péroniers latéraux sur le tendon d'Achille, par la prothèse des muscles jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil et extenseur commun des orteils, par l'ablation complète des os du tarse. Le malade marche aujourd'hui comme tout le monde.

Dans un cas de paralysie infantile du membre inférieur avec genu valgum, nous avons associé à la transplantation musculo-tendineuse, l'ostéotomie supra-condylienne.

Nous citons ces quelques observations au milieu d'une série d'autres, parce qu'elles nous paraissent intéressantes et qu'elles viennent à l'appui de la thèse que nous soutenons, à savoir : Qu'il est des cas où l'on doit être *éclectique* et qu'il est des formes de paralysie infantile où il est de toute nécessité de ne pas se borner à la transplantation musculo-tendineuse, mais de savoir associer à celle-ci d'autres interventions chirurgicales.

1. *Bulletin de la Soc. de l'internat de Paris*, 14 juin 1904, 1re année, n° 2, p. 44 et 45.

professeur Vulpius à Heidelberg, des petites malades rester ainsi dans leur appareil plâtré pendant six semaines.

SOINS CONSÉCUTIFS. — A la main, la position d'hypercorrection ne doit pas être conservée plus de trois à quatre semaines. A la jambe, on peut au bout de ce temps permettre au patient de se lever avec son plâtre. Huit à dix semaines après l'opération, l'appareil est enlevé, et une bottine lacée bien faite le remplace. Il faut surveiller attentivement la confection de cette bottine. Les bains, le massage, la gymnastique rendront peu à peu au membre sa force et ses mouvements, et une surveillance de plusieurs années préviendra l'apparition des récidives et la distension des tendons transplantés.

En tout cas la paralysie infantile et les pieds bots paralytiques qui en sont la conséquence doivent être traités chirurgicalement avant que les déformations articulaires et osseuses aient fait leur apparition.

Si ces déformations osseuses existent, il est évident que nous ne devrons pas compter outre mesure sur l'anastomose musculo-tendineuse pour les faire disparaître. Nous avons eu un cas où cette intervention a suffi ; nous avons même présenté ce cas, si merveilleux qu'il puisse paraître, au *Congrès de Chirurgie* de 1902 ; mais ce fait est le seul de notre pratique.

Qui empêche s'il existe des déformations osseuses, en particulier de l'astragale, dont le col est incurvé, dont le corps est presque chassé de la mortaise, avec atrophie et paralysie de plusieurs des muscles de la jambe, d'agir à la fois sur les muscles et sur le squelette, *sur les muscles et les tendons* par *l'anastomose, le raccourcissement ou l'allongement tendineux, sur le squelette* par *les abrasions osseuses* (astragalectomies, ostéotomies cunéiformes, tarsectomies) et par toutes les opérations complémentaires instituées dans le but de placer le membre dans une situation correcte. Dans les cas de métatarsalgie symptomatique de certains pieds bots paralytiques, l'ablation des têtes métatarsiennes douloureuses, jointe à l'anastomose musculo-tendineuse, nous a suffi à amener la guérison de quatre de nos petits opérés. Nous en avons parlé au *Congrès de Rouen* de 1904. Nous ne voulons pas insister outre mesure sur toutes les interventions faites par nous sur le squelette du pied. Elles sont *un heureux adjuvant de la greffe musculo-tendineuse*. Il faut savoir distinguer les cas où ces *interventions sont ou ne sont pas justifiées*. Dans un cas que nous avons observé en 1903 chez une jeune fille de quinze ans, la paralysie infantile avait produit non seulement la flexion du genou, mais encore une véritable luxation irréductible de l'articulation fémoro-tibiale gauche.

Après avoir constaté sous le chloroforme l'irréductibilité de cette luxation, nous n'avons pas hésité à pratiquer la résection du genou gauche. Cette résection a été *partielle*, *économique*, car nous n'avons nullement touché au plateau tibial; l'ablation de la rotule et la résection des condyles fémoraux qui avaient complètement glissé en avant a suffi pour remettre le membre dans l'axe et pour permettre à notre petite malade de marcher correctement. Nous avons présenté plus d'un an après à la Société de l'internat [1], cette malade à laquelle nous avions fait de plus sur le membre inférieur droit un dédoublement en Z du tendon d'Achille avec suture de celui-ci et une tarsectomie cunéiforme.

Cette malade, cul-de-jatte auparavant, avait parcouru plusieurs hôpitaux et avait été considérée comme incurable. Aujourd'hui elle marche. Dans la même séance, nous avons présenté un jeune homme de dix-sept ans, présentant un double pied bot, valgus équin à droite et varus équin à gauche, avec déformations osseuses très prononcées.

Pour le membre inférieur droit, la guérison avait été obtenue par la greffe musculo-tendineuse (suture par dédoublement du jambier antérieur à l'extenseur propre du gros orteil).

Pour le membre inférieur gauche, par la greffe musculo-tendineuse des péroniers latéraux sur le tendon d'Achille, par la prothèse des muscles jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil et extenseur commun des orteils, par l'ablation complète des os du tarse. Le malade marche aujourd'hui comme tout le monde.

Dans un cas de paralysie infantile du membre inférieur avec genu valgum, nous avons associé à la transplantation musculo-tendineuse, l'ostéotomie supra-condylienne.

Nous citons ces quelques observations au milieu d'une série d'autres, parce qu'elles nous paraissent intéressantes et qu'elles viennent à l'appui de la thèse que nous soutenons, à savoir : Qu'il est des cas où l'on doit être *éclectique* et qu'il est des formes de paralysie infantile où il est de toute nécessité de ne pas se borner à la transplantation musculo-tendineuse, mais de savoir associer à celle-ci d'autres interventions chirurgicales.

1. *Bulletin de la Soc. de l'internat de Paris*, 14 juin 1904, 1re année, n° 2, p. 44 et 45.

Quatre observations d'anastomoses tendineuses pour paralysie infantile,

Par M. le Dr E. Tailhefer, de Béziers,
Ancien chef de clinique chirurgicale à Toulouse.

J'ai l'honneur de vous soumettre 4 observations d'anastomoses tendineuses pour paralysie infantile : 1 paralysie du quadriceps fémoral; 2 pieds bots valgus talus; 1 pied bot varus équin.

Observation I. — Jeune fille de seize ans. Cette malade avait une paralysie complète du quadriceps fémoral à droite. Elle ne pouvait



Fig. 40. — Obs. I. — Avant l'opération. Paralysie du quadriceps fémoral droit. Pied bot valgus talus paralytique. A droite de la malade, appareil dont elle se servait pour marcher.

marcher qu'avec l'aide d'un appareil en cuir bouilli, prenant ses points d'appui sur la cuisse et la jambe et malgré cet enraidissement artificiel du genou, elle était obligée d'appuyer la paume de la main sur sa rotule.

La marche était donc des plus difficiles et des plus disgracieuses.

Tous les muscles de ce membre inférieur étaient très atrophiés. Quant au quadriceps il n'existait pour ainsi dire pas et l'examen électrique nous avait confirmé sa complète dégénérescence.

Les photographies ci-jointes montrent l'état de la malade et l'appareil dont elle se servait pour marcher.

Le 8 avril 1907, sous anesthésie générale à l'éther et sans avoir mis l'Es march je pratiquais sur ma malade : 1° l'anastomose des muscles de la patte d'oie au tendon rotulien; 2° l'anastomose du biceps fémoral



Fig. 11. — Obs. I. — Après l'opération.

au périoste de la rotule. J'employai le procédé de la greffe en fente et j'usai de fils de lin.

Trois incisions longitudinales, l'une de 12 centimètres sur la rotule, l'autre de 15 centimètres au niveau de la patte d'oie, la troisième de 15 centimètres sur le biceps fémoral me donnaient accès sur les tendons que je voulais anastomoser. Je constatai que les muscles de la patte d'oie et le biceps étaient très atrophiés.

Après avoir creusé avec le doigt un tunnel sous-cutané mettant en communication les trois incisions j'anastomosai par une greffe en fente le biceps au périoste de la rotule, les tendons de la patte d'oie au tendon rotulien. Je voulais anastomoser tous ces tendons et au périoste de la rotule et au tendon rotulien, mais leur brièveté me mit dans la nécessité de procéder comme je l'ai indiqué. Afin de consolider l'implantation du tendon du biceps sur le périoste rotulien, je continuai la suture par un surjet jusqu'au tendon rotulien : de sorte que je fis un tendon artificiel en fil de lin s'insérant en haut sur le périoste de

la rotule, en bas sur le tendon rotulien, ce tendon artificiel n'étant pas libre, mais suturé aux parties molles dans l'intervalle de ses deux points d'attache. Pas de drainage. Des bandes plâtrées allant du haut de la cuisse jusqu'au fond de la jambe immobilisèrent la malade au



Fig. 42. — Obs. II. — Après l'opération.

lit pendant un mois. Suites opératoires parfaites. Au bout d'un mois j'enlevais les points de suture : un point, sur la ligne d'incision du biceps, donnait du pus. Guérison en huit jours. J'appliquai un appareil plâtré ambulatoire : la malade marcha sans canne et sortit de ma clinique.

Deux mois après je supprime le plâtré ambulatoire ; je constate une

abondante suppuration par toutes mes incisions et je vois des fils de lin qui s'éliminaient. Je répète que je n'avais pas drainé au moment de l'opération.

La cicatrisation complète a mis deux mois et demi à se parfaire. Mais la marche n'a été nullement gênée par cet incident car depuis que l'appareil ambulatoire a été enlevé, elle est normale. A l'heure actuelle, c'est-à-dire six mois après l'opération, la malade marche sans appareil, sans appuyer la main sur son genou : trois mois après l'opération elle avait même commis l'imprudence qui heureusement n'a pas eu de suites fâcheuses, de faire une marche à pied de 5 kilomètres.

Quand elle est assise sur une chaise, elle peut soulever son pied à une hauteur de 5 centimètres; tandis que, avant l'opération, ce mouvement lui était impossible. Voilà les résultats positifs. Voici les négatifs : quand elle est allongée dans son lit, elle ne peut élever sa jambe au-dessus du plan du lit.

Elle ne peut fléchir ni la jambe sur la cuisse, ni la cuisse sur le ventre.

Obs. II. — Pied bot valgus talus chez la même malade qui fait l'objet de l'observation précédente. Dans la même séance où je traitai la paralysie du quadriceps je fis pour la difformité du pied les opérations suivantes : 1° un Ogston; 2° une greffe en fente d'une partie du tendon d'Achille sur le long péronier latéral. Suites opératoires parfaites. Réunion par première intention. La marche est permise après un mois de séjour au lit dans un plâtré et un mois de plâtré ambulatoire. A l'heure actuelle, six mois après l'opération, le valgus est complètement guéri : le pied a une forme normale; le talus est diminué mais existe encore. La marche est parfaite. La malade peut légèrement fléchir le pied sur la jambe et elle porte très bien et très facilement la pointe du pied en dedans : mouvement qui était complètement perdu avant l'intervention. Tout le membre inférieur droit a la même coloration que le membre inférieur gauche tandis que, avant l'opération, il était violacé, couleur lie de vin.

Obs. III. — Fillette de neuf ans, ayant un pied valgus talus à droite et en même temps une luxation congénitale de la hanche du même côté. Le 3 février 1906 je pratiquai sous anesthésie à l'éther, une astragalectomie, une arthodèse tibio-tarsienne sans enchevillement, un raccourcissement du jambier postérieur qui était complètement paralysé, l'examen électrique l'avait révélé et je suturai par un surjet au catgut n° 0 la partie supérieure du jambier postérieur au jambier antérieur qui était normal.

Le résultat n'a pas été complet. Le valgus est guéri et la malade appuie correctement son pied sur le sol mais lorsqu'elle est couchée l'avant-pied retombe en valgus (je n'avais pas fait l'arthrodèse médio-tarsienne, tandis que pendant l'opération dès que j'eus raccourci le tendon du jambier postérieur, la difformité était complètement corrigée). Cette correction ne s'est pas maintenue. Le tendon s'est

allongé ou la greffe n'a pas pris : je n'avais pas fait la greffe en fente, mais j'avais juxtaposé et suturé les tendons par un surjet au catgut.

Obs. IV. — Fillette de neuf ans qui avait un pied bot varus équin. Le 7 septembre 1905 je pratiquai, sous éther, une astragalectomie, la résection de la grande apophyse du calcanéum, la section complète du tendon de l'extenseur commun des orteils qui était complètement paralysé et je suturai le bout inférieur de l'extenseur commun paralysé à l'extenseur propre du gros orteil qui était normal. Ici, le résultat morphologique et fonctionnel a été parfait. Non seulement la forme est récupérée mais la malade remue très bien ses orteils tandis qu'elle ne les remuait pas avant l'opération et le résultat s'est maintenu, je viens de le constater ces jours-ci, deux ans après l'opération.

En résumé sur 4 cas, j'ai un résultat anatomique et fonctionnel parfait. Les 3 autres cas m'ont donné deux résultats anatomiques complets, un résultat anatomique incomplet; mais au point de vue fonctionnel ces 3 cas se répartissent ainsi : 1 cas complètement mauvais, 2 cas très légèrement améliorés, en ce qui concerne la fonction propre du muscle (toute la question de la greffe musculaire est là), car au seul point de vue de la plastique tendineuse, j'ai 3 cas parfaits sur 4 et 1 demi-succès pour le 4e cas.

Anastomoses nerveuses. Le facial avec l'hypoglosse ou le spinal. Le circonflexe avec le radial au bras,

Par le Dr PEUGNIEZ, d'Amiens,
Professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine,
Membre correspondant de la Société de chirurgie.

J'ai l'honneur de vous présenter au nom du Dr Julien et au mien un certain nombre de malades auxquels j'ai pratiqué des anastomoses nerveuses.

Trois fois j'ai anastomosé le facial au spinal, une fois à l'hypoglosse. Dans un cas, j'ai implanté le circonflexe dans le radial.

La première malade[1] a été opérée en août 1905 pour une paralysie consécutive à une section nerveuse datant de deux mois et survenue durant une opération de Stacke. J'ai fait l'anastomose avec le spinal. Lorsque je présentai la malade deux mois

1. Voir *XVIIIe Congrès de Chirurgie*, 1905, p. 1121 et seq., fig. 292 et 293.

après au Congrès de chirurgie, elle était complètement guérie, sans atrophie, ni paralysie du trapèze, sans mouvements associés de l'épaule ni du cou. La guérison est constante aujourd'hui et persiste dans les mêmes conditions.

Le second blessé (fig. I et II) s'est tiré le 7 janvier de cette année deux balles d'un revolver Lefaucheux de 7 millimètres



Fig. 43-I. — 2e malade. Avant l'opération.

dans l'oreille droite. On constate immédiatement une paralysie faciale totale et complète. Le 8 on pratique une anastomose avec le spinal. Le 11, il semble que la guérison doive marcher rapidement, car le malade arrive à fermer l'œil droit et joue assez correctement un air de flûte. Mais peu à peu cette amélioration devint stationnaire et le 30, la paralysie était à peu près ce qu'elle était avant l'opération.

Aujourd'hui, la symétrie du visage au repos est reconquise, ainsi qu'il est facile de le voir sur la photographie (fig. II). Mais la mimique faciale se fait très inégalement, les mouvements de la moitié droite de la face étant à peu près nuls. Cependant, l'examen électrique montre que ces muscles immobiles ne sont pas dégénérés, que leur excitabilité au courant faradique est en

progrès constant à chaque nouvel examen. La régénération nerveuse est commencée. Il est probable qu'il en sera ici comme dans les sutures directes du nerf, où les résultats se font attendre quelquefois pendant plusieurs mois, un an même. Ainsi en a-t-il été, du reste, dans un cas de Lermoyez présenté cette année à la société française d'Otologie.

Aujourd'hui, 12 décembre, l'état du malade va toujours en



Fig. 41-II. — 2e malade. Après l'opération.

s'améliorant. Il est incorporé depuis le mois d'octobre dans un régiment d'infanterie.

La troisième malade (fig. III, IV et V) est l'héroïne du drame qui a suscité la tentative de suicide chez le sujet précédent. Le 7 janvier, elle a reçu dans l'oreille gauche deux balles d'un revolver Lefaucheux du calibre 7. Elle présente aussitôt le syndrome classique de la paralysie faciale.

Je l'opérai le 9. Comme elle avait subi antérieurement une large dissection de la région cervicale pour adénite ganglionnaire tuberculeuse, je n'ai pu trouver le spinal, probablement coupé antérieurement.

J'anastomosai alors le facial à l'hypoglosse, ce dernier nerf ayant été sectionné le plus loin possible du crâne. La paralysie faciale s'améliora dès le lendemain, car la malade put boire sans que le liquide s'écoulât par la commissure gauche comme il le faisait la veille. L'œil se ferma sous l'action de la volonté au 3ᵉ jour. Aujourd'hui, on peut dire que la guérison est complète (fig. IV). Seules, certaines expressions de la physionomie



Fig. 45-III — 3ᵉ malade. Avant l'opération.

s'inscrivent de façon asymétrique. Ces derniers vestiges de l'état antérieur sont du reste en voie régulière de décroissance.

En revanche, la langue est atrophiée dans sa moitié gauche (fig. V). La coloration pâle de ce côté tranche avec la teinte rose du côté opposé. Mais cette altération anatomique n'entraîne aucune gêne fonctionnelle. Enfin seul, le canal de Warton du côté droit donne de la salive. Le réflexe salivaire est aboli du côté gauche par suite de la destruction de la corde du tympan. Il est évident que la section déterminée par la balle de revolver a porté au-dessus du point d'émergence ou sur le trajet de la corde du tympan, tandis que la section faite par moi du bout périphérique du facial, a porté au-dessous. Le trouble que je viens de signaler

est intéressant : il prouve que la restauration fonctionnelle de la mimique faciale n'eût pu se faire grâce à la régénération des fibres, orientées du bout central au bout périphérique. Il y a là un segment du nerf, constitué par toute la portion située au-dessus de l'émergence de la corde du tympan, que le bout central a été impuissant à régénérer. Le jeu de la mimique est dû aujourd'hui aux suppléances fonctionnelles empruntées



Fig. 16-IV. — 3e malade. Après l'opération.

à l'hypoglosse. Elle eût été définitivement compromise si on avait un instant compté sur les dispositions anatomiques spéciales qui, dans la section du facial, maintiennent les deux bouts orientés l'un vis-à-vis de l'autre et favorisent la restauration de leurs fibres. L'abolition du réflexe salivaire à gauche, sa persistance aujourd'hui à droite, demeurent là comme les témoins éloquents, attestant que les lésions déterminées par le projectile étaient et restent définitives, et que la restauration de la mimique faciale est bien due uniquement à l'intervention.

J'ajoute pour terminer ce qui a trait à cette malade que l'un des deux projectiles profondément encastré dans le conduit auditif a été extrait par le Dr Labarrière. L'autre, après repé-

rage a été enlevé par moi de la caisse, où il était demeuré encastré.

Le 4e malade (fig. VI et VII) m'a été adressé par le docteur Labarrière pour une paralysie faciale datant de deux mois, et consécutive à une suppuration de l'oreille survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Je pratiquai l'anastomose spino-faciale le 11 janvier. La res-



Fig. 47-V. — 3e malade. Sirophie d'une moitié de la langue correspondant au côté de l'hypoglosse sectionné.

tauration fonctionnelle se fit en une quinzaine de jours : elle marcha avec la même rapidité que chez la première malade.

Aujourd'hui, la restitutio ad intregrum est acquise, aussi bien à l'état de repos qu'à l'occasion de l'expression des émotions (fig. VII).

Ces observations, messieurs, nous posent un problème physiologique que, pour ma part, j'estime insoluble dans l'état actuel de nos connaissances sur la nature de l'énergie nerveuse. Elles ont en outre un intérêt pratique qu'il n'est plus possible de méconnaître.

Les phénomènes d'adaptation dont le centre du nerf choisi

pour faire l'anastomose devient le théâtre, me paraissent bien difficiles à expliquer. En quelques jours, le noyau central du spinal ou de l'hypoglos se sait faire, en commandant, la merveilleuse sélection qui lui permet d'animer les muscles de la face sans entraîner un mouvement synergique des muscles qui sont ses tributaires habituels. Enfin la mimique faciale, qui ne doit son harmonieuse symétrie qu'à la synergie des deux centres de la



Fig. 48-VI. — 4e malade. Avant l'opération.

7e paire, synergie acquise par l'atavisme et l'éducation, est à peine compromise par la substitution à l'un des noyaux du facial d'un autre centre, ayant eu jusque-là son autonomie, qu'aucune dépendance fonctionnelle ne rattachait à la 7e paire et qui s'adapte néanmoins, en quelques jours, à ses nouvelles fonctions, obéissant docilement aux exigences de l'association dans laquelle il vient d'entrer.

Quelle que puisse être l'explication qu'ils recevront un jour, les faits sont là, portant en eux une sanction pratique.

La question du traitement chirurgical de la paralysie faciale a été incidemment abordée il y a quelques mois à la Société de chirurgie, et il ne semble point qu'elle y ait rencontré d'ardents

protagonistes. La possibilité d'une régénération spontanée, à la rigueur explicable par la situation du nerf, enfermé dans un canal où la restauration des fibres est tout orientée par les dispositions anatomiques, a été défendue, tandis qu'on rappelait quelques cas d'anastomoses du facial avec le spinal ou avec l'hypoglosse, bien insuffisants au point de vue fonctionnel. Faure se leva seul pour défendre son opération. Il signalait des



Fig. 49-VII. — 4e malade. Après l'opération.

photographies venant d'Angleterre et d'Amérique et marquant des résultats satisfaisants.

Voici, messieurs, quelques documents nouveaux qui pourront désormais servir à la défense du traitement chirurgical de la paralysie faciale. Il y a deux ans, lorsque je présentai ma première observation, le nombre des tentatives opératoires était encore restreint. Dans une thèse, faite cette année dans mon service de l'Hôtel-Dieu d'Amiens, un de mes élèves, M. Sevaux, a pu en réunir 43. Dans ces interventions, la guérison a été quelquefois complète; elle approcha souvent de la perfection. Les échecs, toujours partiels, constituèrent l'exception.

Enfin, qu'on ait coupé le spinal ou l'hypoglosse, jamais ces

sections n'entraînèrent des déformations ou des troubles fonctionnels constituant une infirmité grave.

J'ai suivi, pour opérer, le manuel opératoire établi par J.-L. Faure et exposé dans la thèse de Bréavoine. Tout ce qui a trait à l'opération elle-même, ainsi que les observations détaillées des malades, se trouve dans la thèse de mon élève Sevaux[1].

La 7e paire n'est pas la seule, du reste, qui puisse bénéficier des bienfaits de l'anastomose.

J'ai eu, cette année dans mon service, un malade qui, sans traumatisme, avait été atteint en moins d'un mois d'une paralysie du deltoïde droit. Ni le massage, ni l'électricité n'avaient enrayé les progrès du mal, et dans le cours du mois de mai 1907 le bras tombait inerte la long du tronc. Le malade pouvait encore le porter légèrement en avant, mais il était dans l'impossibilité absolue de le décoller du thorax. Le deltoïde était considérablement atrophié et le moignon de l'épaule contrastait par sa maigreur avec les formes du côté opposé. Je fis examiner le malade par M. le docteur Degouy, chef de mon laboratoire d'électrothérapie et de radiographie. Cet examen révéla dans le deltoïde une hyperexcitabilité se révélant au courant faradique comme au courant galvanique, sans inversion de la formule normale. Pensant à une lésion de compression haut située, je mis à nu le circonflexe dans le quadrilatère et le sectionnai sous le bord inférieur du petit rond. Puis, dénudant le radial au point où il se dégage de dessous le grand dorsal, entre la portion externe et la longue portion du triceps, j'y fis une boutonnière et j'y insérai le bout périphérique du circonflexe. Je l'y fixai à l'aide d'une soie fine.

Les mouvements revinrent dans les premiers jours qui suivirent l'opération. Aujourd'hui (27 juillet 1907) le malade est complètement guéri : il exécute tous les mouvements dont l'articulation de l'épaule est capable et ces mouvements ne sont nullement restreints dans leur amplitude.

Ces résultats me paraissent satisfaisants, et j'espère que ces faits en susciteront d'autres. L'anastomose nerveuse me semble une opération rationnelle et qui a fait ses preuves. Elle doit désormais prendre place dans la thérapeutique chirurgicale à côté de la greffe et de la suture nerveuse.

1. Sevaux, *Traitement chirurgical de la paralysie faciale*, Paris, Bonvalot, Jouve, 1907.

Discussion.

M. J.-L. FAURE, de Paris. — Comme mon ami Sébileau et à l'encontre de mon ami Broca, je ne pense pas que les paralysies d'origine opératoire soient toutes destinées à guérir spontanément. La preuve en est que j'en ai opéré plusieurs datant de huit, dix mois, un an et plus, et que je les ai opérées précisément parce qu'elles n'avaient point guéri d'elles-mêmes. En revanche je n'ai pas la confiance de Sébileau dans la régénération spontanée du facial véritablement sectionné, en particulier lorsqu'il a été sectionné chirurgicalement et volontairement pour être anastomosé avec le spinal. Dans ces conditions l'extrémité du nerf s'éloigne de plusieurs centimètres du trou stylo-mastoïdien et il me paraît bien difficile d'admettre la régénération spontanée du nerf. Il me paraît au contraire, tout simple de penser à l'efficacité de l'anastomose dont la réalité est anatomiquement et histologiquement démontrée.

Les cas de M. Peugniez sont très beaux. Il me paraît certain que ces résultats remarquables sont dus à la précocité de son intervention. Si l'on veut obtenir des résultats semblables, il faut donc avoir le courage de faire des opérations précoces.

Dans mon petit mémoire de 1898 j'avais étudié l'anastomose avec l'hypoglosse, et j'avais conclu en faveur du spinal, plus facile d'accès, et aussi parce que, songeant à une anastomose bout à bout, je pensais qu'il vaut mieux paralyser le trapèze que la moitié de la langue. Mais les résultats obtenus par l'avivement latéral de l'hypoglosse, me font penser que l'hypoglosse est en effet peut-être préférable au spinal.

Du boulonnage et vissage des os comme procédés d'ostéo-synthèse en cas de fractures,

Par M. le Dr DEPAGE, de Bruxelles,
Professeur à l'Université.

Au Congrès de l'année dernière, j'ai eu l'occasion de vous exposer un nouveau procédé d'ostéo-synthèse, qui consiste à maintenir la coaptation des fragments à l'aide de boulons. A cette époque ma méthode était toute récente, je ne l'avais expérimentée qu'une demi-douzaine de fois et je n'avais par conséquent pu en établir la valeur absolue. J'en étais à la période

d'essai, les indications opératoires n'étaient pas encore bien précises, la technique n'était pas encore définitivement arrêtée suivant le siège et la forme de la fracture et l'appareil instrumental lui-même n'avait pas reçu ses derniers perfectionnements.

Depuis, j'ai eu l'occasion d'appliquer le boulonnage sur un nombre de cas déjà relativement élevé et je crois être en mesure aujourd'hui de vous démontrer l'efficacité de la nouvelle méthode.

Au point de vue des modifications apportées à l'appareil instrumental depuis ma première communication, j'ai peu de chose à dire.

Les boulons sont construits en acier doré: ils ont une épaisseur de 1 mm. 1/2, de 2 millimètres ou de 2 mm. 1/2 et sont indiqués par les nos 1, 2 et 3.

Le no 1 mesure 3 centimètres de longueur et sert particulièrement pour les os de petites dimensions (phalanges, cubitus, etc.).

Le no 2 est fabriqué à 3 centimètres de longueur pour l'humérus, etc., et à 8 centimètres pour les fractures de la rotule, de l'extrémité inférieure du fémur et du tibia ainsi que pour les fractures de Dupuytren.

Le no 3 mesure 3 ou 5 centimètres de longueur suivant qu'il doit servir à la fracture de l'humérus ou à celle du fémur ou du tibia.

La forme des boulons n'a guère subi de modifications; l'une des extrémités, la tête, se termine par une plaque ovale, munie de deux pointes qui pénètrent dans l'os au fur et à mesure que le boulon se fixe, l'autre se termine par un fil métallique qui doit avoir au minimum 30 centimètres de longueur.

Après avoir essayé des écrous de différents modèles, j'en suis revenu à la forme octogonale ordinaire, parce que mieux que tout autre, elle s'applique au tournevis.

Au point de vue des indications, la valeur de la méthode est essentiellement différente suivant que l'on peut appliquer les boulons directement sur l'os ou que le boulonnage doit se faire sur attelles.

A. — BOULONS APPLIQUÉS DIRECTEMENT SUR L'OS

D'une façon générale je pose en principe que le boulonnage est supérieur à tout autre procédé d'ostéo-synthèse, dans tous les cas où l'on peut appliquer les boulons perpendiculairement au trait de facture.

Telles sont :

1° Les fractures longitudinales et obliques récentes ou anciennes de la diaphyse des os longs et particulièrement de l'humérus, du fémur et du tibia;

2° Un grand nombre de fractures récentes ou anciennes des extrémités des os longs;

3° Les fractures simples de la rotule;

4° Un certain nombre de fractures de la mâchoire.

1° Fractures longitudinales et obliques des os longs.

Mon expérience pour cette catégorie de fractures comporte :

1 fracture de la clavicule.

2 fractures obliques de l'humérus.

2 fractures longitudinales du fémur.

4 fractures obliques du tibia.

Voici quelques mots au sujet de ces cas avec quelques considérations sur le manuel opératoire.

Fractures de la clavicule.

Observation I. — Il s'agit d'un nommé V. P., qui entre à l'hôpital pour une fracture de la clavicule, survenue cinq jours auparavant. Le chevauchement très considérable des fragments nécessite une intervention sanglante. Je croyais appliquer une simple suture, mais comme au cours de l'opération le trait de fracture apparut oblique, je fixai les fragments par deux boulons.

Pour les fractures de la clavicule, le boulonnage sera, je pense, une méthode d'exception, parce que la plupart du temps ces fractures sont esquilleuses et peu favorables à l'application des boulons. L'incision et le manuel opératoire ne présentent rien de particulier. L'opération d'ailleurs est des plus simples, quand, bien entendu, les fragments se coaptent par un biseau bien net.

Fractures de l'humérus.

Obs. II. — *Fracture ouverte compliquée de l'humérus; fracture des deux os de l'avant-bras, thrombose des vaisseaux.*

Cette observation se rapporte à un nommé Ch. Charles, exerçant la profession de tourneur. Cet homme à la suite d'une fausse manœuvre eut le bras pris dans la courroie de transmission de sa machine. Il reçut des soins urgents du médecin de la localité et le lendemain fut envoyé à l'hôpital Saint-Jean. Il présentait : au bras une fracture oblique à trois fragments, largement ouverte avec écrasement des muscles et déchirure des aponévroses; à l'avant-bras, une fracture des deux os avec large ecchymose.

La main était froide et d'une cyanose livide; on ne parvenait pas à sentir le pouls radial.

Classiquement on eût dû faire la désarticulation d'emblée; j'ai cependant essayé de conserver le membre en pratiquant l'ostéo-synthèse.

J'arrivai facilement par la plaie interne sur les fragments osseux de l'humérus et parvins à les coapter.

Je fixai d'abord par deux boulons le petit fragment triangulaire sur le fragment inférieur, puis je boulonnai ce dernier sur le fragment supérieur. La plaie fut suturée sur une certaine étendue, le reste fut tamponné.

Les fractures du radius et du cubitus furent suturées au fil de bronze par une incision unique postérieure.

Comme il fallait s'y attendre, la gangrène ne tarda pas à se produire; il fallut recourir à la désarticulation de l'épaule, qui fut suivie de guérison.

A l'examen du membre amputé; les artères humérale, radiale et cubitale étaient thrombosées dans toute leur étendue.



Fig. 50-I.

Je cite cette observation, simplement à titre documentaire au point de vue de la possibilité de la manœuvre opératoire. La coaptation des os était, en effet, parfaite.

Obs. III. — ***Fracture en biseau de l'humérus irréductible.***

Il s'agit d'un tisserand, le nommé V., Alphonse, âgé de dix-sept ans qui en tombant d'une échelle, eut également le bras gauche pris dans une courroie de transmission et se fit une fracture en biseau de la partie moyenne de l'humérus. Plusieurs tentatives de réduction, dont l'une sous la narcose, restèrent infructueuses (fig. 1). Le malade entra

à l'hôpital le 7 septembre 1907 et fut opéré le 12 : incision longitudinale de 10 centimètres environ à la face antéro-interne du bras. Le biceps étant incliné en avant, le paquet vasculo-nerveux en arrière, j'arrivai sur l'os en passant à travers le brachial antérieur. Je pus mobiliser assez facilement le fragment inférieur, mais il n'en fut pas de même du fragment supérieur. Celui-ci avait pénétré par son extré-

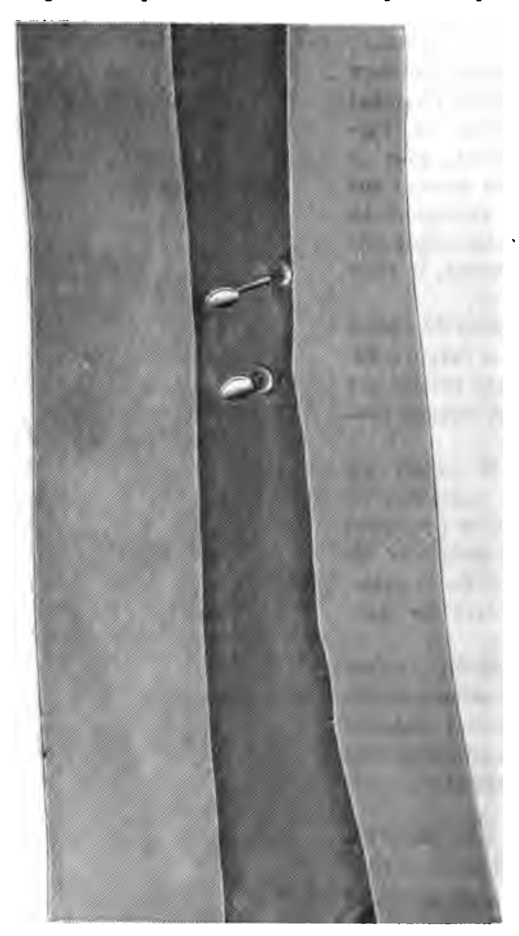


Fig. 51-11.

mité dans le triceps, dont j'eus assez de peine à le dégager. C'est d'ailleurs cette particularité qui explique l'insuccès des tentatives de réduction. Après avoir coapté les deux fragments et les avoir fixés par une pince, j'appliquai deux boulons n° 3 qui maintinrent la coaptation d'une façon définitive. Suture du périoste, des muscles et de la peau avec drainage par un os décalcifié. Application d'un bandage plâtré. A la date du 26 septembre, on renouvelle le bandage et l'on fait une radiographie. Réduction parfaite (fig. 11).

Ces deux observations démontrent que dans les cas de fractures obliques de la diaphyse humérale, on peut assez facilement appliquer les boulons, à travers une incision longue de 10 centimètres environ, pratiquée à la face antéro-interne du bras, en arrière du biceps et en avant du paquet vasculo-nerveux. Les boulons n° 3 de 3 centimètres de longueur conviennent particulièrement; pour les introduire facilement on leur donne au préalable une légère courbure.

Fractures longitudinales du fémur.

Obs. IV. — *Fracture longitudinale du fémur à deux fragments.*

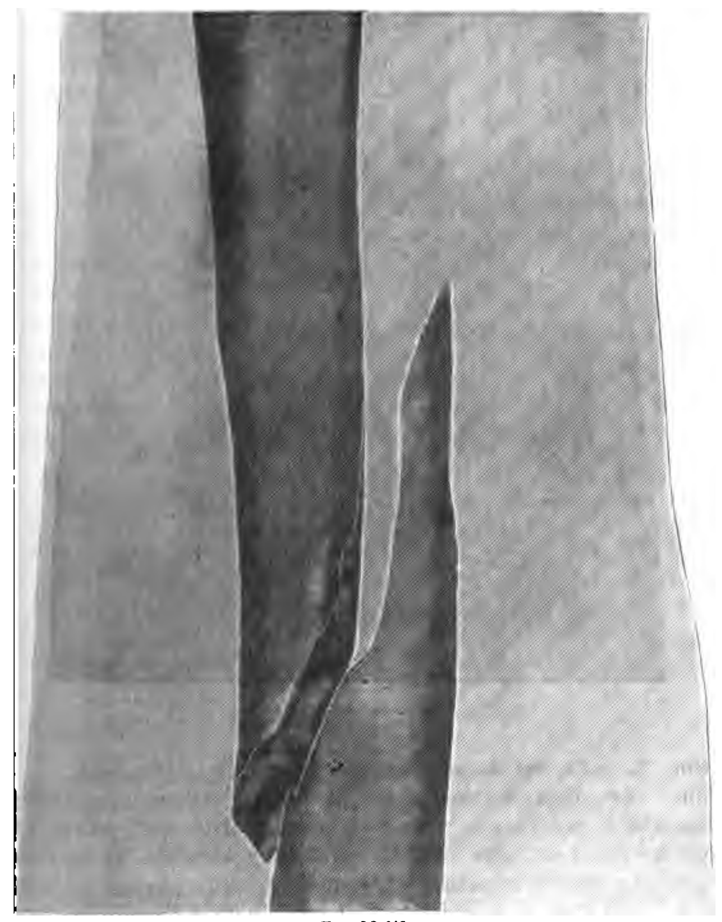


Fig. 52-III.

Elle se rapporte au nommé D. Félix, atteint d'une fracture longitudinale de la cuisse dont ci-dessus la radiographie (fig. III); n'ayant pu

réduire par les méthodes non sanglantes, je mis l'os à nu par deux incisions : l'une externe, l'autre interne, passant au-devant des vaisseaux. Les fragments furent réduits et fixés par trois boulons. La figure IV montre le résultat de l'intervention.

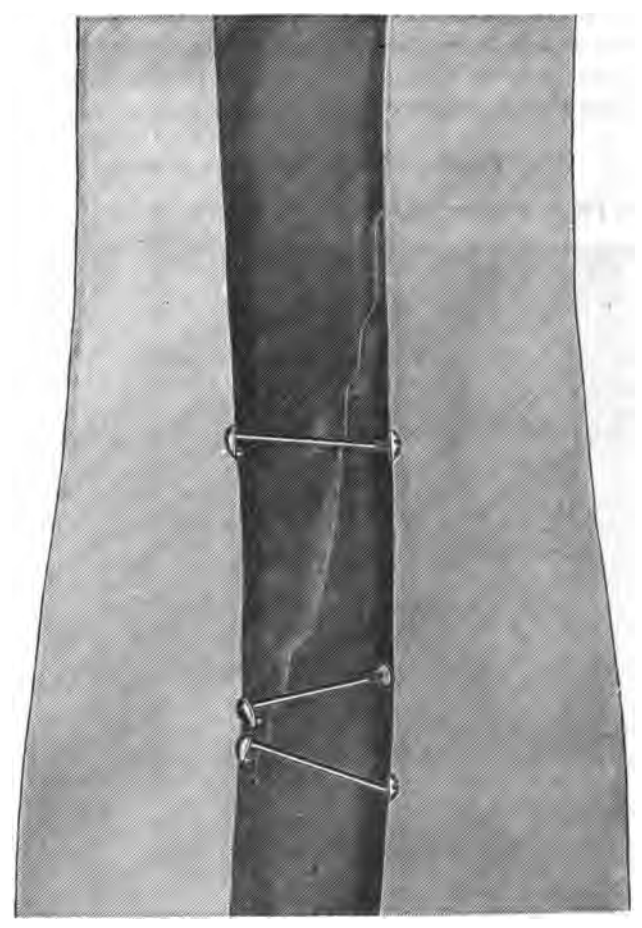


Fig. 53-IV.

Obs. V. — *Fracture longitudinale du fémur à trois fragments.*

En... Élisa, dix-huit ans et demi. La fracture est analogue à celle de l'observation précédente, avec cette particularité qu'il existe ici un troisième fragment, sous forme d'une longue esquille. Le boulonnage fut exécuté d'après la même technique. Résultat parfait. Malheureusement deux mois plus tard, pendant son séjour à l'hospice de convalescents, la malade fit une chute et se rebrisa la cuisse. Comme cette fois le déplacement était peu accentué, je me contentai d'appliquer un appareil à traction.

Le boulonnage pour fractures longitudinales de la cuisse réclame deux incisions : l'une externe, l'autre interne au-devant des vaisseaux. Deux boulons n° 3 suffisent en général pour maintenir la coaptation, mais il est bon, pour leur donner le maximum d'effet utile, de les écarter le plus possible l'un de l'autre.

Fractures obliques du tibia.

Obs. VI. — *Fracture oblique du tibia récente.*

Le nommé V. Émile, typographe, âgé de trente-huit ans, entre à l'hôpital le 1er octobre 1906 pour une fracture complète de la jambe gauche consécutive à une chute de bicyclette.

La radiographie démontre que le tibia s'est fracturé en biseau dans son tiers inférieur et le péroné dans sa partie supérieure. Le raccourcissement est de 3 centimètres; l'écartement des fragments est assez considérable. Le fragment supérieur vient faire saillie sous la peau. Le boulonnage est pratiqué le 24 octobre, c'est-à-dire vingt-quatre jours après l'accident : incision verticale de 10 centimètres sur la face antéro-interne du tibia, suivie de deux incisions transversales à chaque extrémité. Dénudation du tibia sur la partie correspondante et dégagement des fragments. La réduction étant obtenue et maintenue provisoirement par une pince on fixe définitivement les fragments à l'aide de deux boulons n° 2 placés à une certaine distance l'un de l'autre et perpendiculairement à la fracture.

Suture de la peau; pas de drainage. Application d'un bandage plâtré. Guérison et sortie de l'hôpital le 24 décembre 1906.

Obs. VII. — *Fracture ouverte de la jambe.*

Le nommé P. Honoré, conducteur, âgé de quarante et un ans entre à l'hôpital le 3 mars 1907 pour une fracture ouverte de la jambe, résultat d'un coup de pied de cheval reçu la veille. Le raccourcissement est de [illegible] centimètres. La fracture du tibia siège au tiers inférieur ; elle est en biseau sur une étendue de 5 centimètres et offre un déplacement considérable. Le fragment supérieur vient faire saillie sous la peau. Le péroné est fracturé à la même hauteur. La plaie est contuse; elle a une étendue d'une pièce de 5 francs et intéresse dans la profondeur les tissus musculaires et aponévrotiques.

Opération le 24 mars. La plaie est agrandie par un volet comme dans l'opération précédente et la partie contuse est réséquée; elle est aseptisée avec soin dans la profondeur. Réduction et fixation des fragments du tibia par trois boulons. On ne touche pas au péroné. Bandage plâtré avec fenêtre. Comme suite il survint une suppuration assez abondante.

Le 1er juillet, c'est-à-dire trois mois après l'accident, le malade commence à marcher.

Le 20 juillet la suppuration n'étant pas encore tarie, on enlève les

boulons. Immédiatement après la suppuration cesse et le malade sort de l'hôpital le 23 août complètement guéri.

Obs. VIII. — *Fracture en biseau ancienne de la jambe.*

H. Célestin, cinquante-quatre ans, journalier se fractura la jambe au mois de juin 1906. Après une période d'immobilisation de six mois, il s'exerce à marcher, mais il ne parvient pas à faire un pas sans béquilles. Plusieurs tentatives de réduction et applications de bandages restent infructueuses. Le malade entre à l'hôpital le 2 janvier 1907. La fracture siège au tiers inférieur du tibia. Il n'y a pas de consolidation. La pointe du fragment supérieur vient faire saillie sous la peau. La radiographie dénote un déplacement considérable.

Opération le 2 janvier 1907. Incision en volet. Dégagement des fragments et enlèvement de l'exsudat ostéo-fibreux. Coaptation des fragments et fixation par deux boulons. Bandage.

La réduction est satisfaisante. Le malade sort de l'hôpital complètement guéri à la date du 10 mars 1907.

Obs. IX. — *Fracture en biseau ancienne de la jambe avec sortie de la pointe du fragment supérieur du tibia.*

G. Joseph, trente et un ans, atteint depuis le 23 septembre, c'est-à-dire depuis trois mois, d'une fracture de la jambe pour laquelle on lui a appliqué un appareil plâtré. La fracture n'était pas exposée, mais sous le bandage, la pointe du fragment supérieur a traversé la peau.

Le malade entre à l'hôpital le 26 décembre 1907. Pas de consolidation. Nécrose de la pointe du fragment supérieur. Chevauchement très net des fragments. Opération le 5 janvier 1907. Incision en volet. Dégagement des fragments. Résection de la pointe du fragment supérieur. Réduction. Boulonnage. La coaptation est bonne, mais suppuration persiste assez longtemps et nécessite dans la suite l'enlèvement des boulons.

Le malade sort le 6 juin 1907 complètement guéri.

Obs. X. — *Fracture oblique ancienne de la jambe.*

V. Alexandre, quarante-sept ans, garçon brasseur, entre à l'hôpital le 12 juin 1907 pour une fracture mal consolidée de la jambe, datant de cinq mois. A l'hôpital de Grammont où le blessé fut transporté après l'accident, on lui appliqua un bandage plâtré qui fut enlevé au bout de six semaines. Il n'y eut pas de consolidation et l'état ne s'améliora guère dans la suite. A son entrée à l'hôpital le malade ne pouvait faire un pas. A la radiographie il existe une fracture du tiers inférieur du tibia et 6 à 7 centimètres plus haut une fracture du péroné. Le trait de fracture du tibia est oblique et mesure 7 centimètres. Il existe un chevauchement et un déplacement notables des fragments (fig. V). Le raccourcissement de la jambe est de 5 centimètres. La pointe du fragment supérieur vient faire saillie sous la peau. Opération le 15 juin Incision en volets, dégagement des fragments, enlèvement de l'exsudat

ostéogénique qui recouvre les extrémités, réduction et fixation au moyen de deux boulons (fig. VI). Le malade se lève pour la première

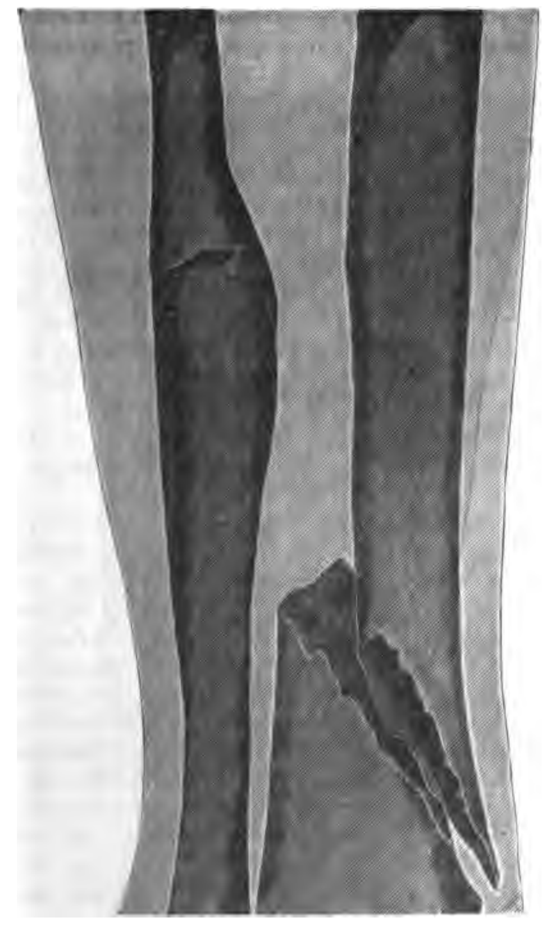


Fig. 51-V.

fois le 20 juillet et quitte l'hôpital le 28 du même mois. La guérison fut complète.

2° Fractures des extrémités des os longs.

a) *Fractures du plateau tibial et des malléoles.*

Conformément au principe que nous avons énoncé plus haut, le boulonnage constitue dans ces variétés de fractures un excellent moyen d'ostéo-synthèse, chaque fois que l'on pourra appliquer les boulons perpendiculairement aux surfaces qu'il s'agit

de rapprocher. Il en est ainsi pour les fractures obliques du plateau tibial, tandis que les fractures transversales de ce plateau ne sont pas favorables au système. Dans les cas de ce genre le vissage convient mieux, parce que la vis, pouvant être appli-

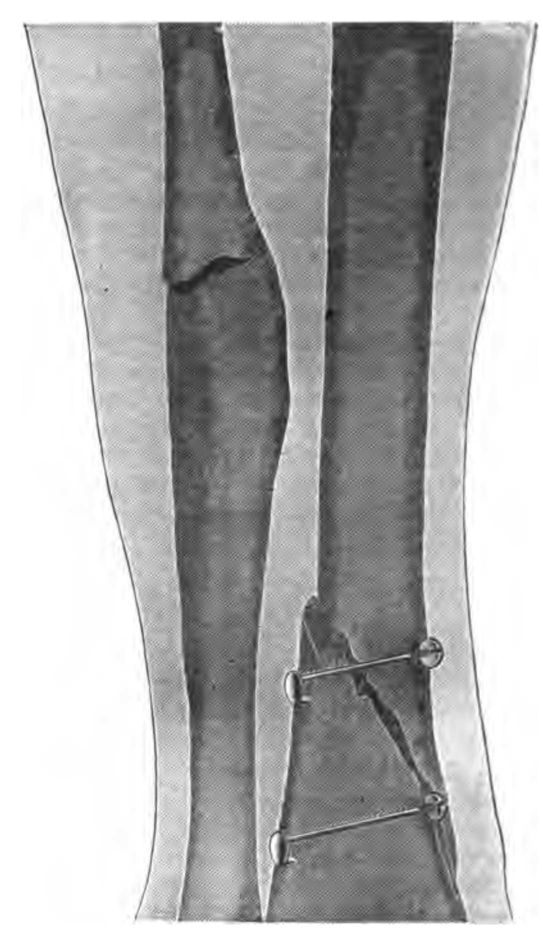


Fig. 55-VI.

quée dans le sens de la direction de l'os, fixera les fragments perpendiculairement au trait de fracture.

Dans certains cas, que l'on pourra reconnaître au cours de l'opération, le boulonnage sera combiné avantageusement avec le vissage.

Les boulons auront également un effet utile dans certaines fractures de Dupuytren où il existe entre les extrémités du péroné et du tibia un écartement anormal, dans lequel vient se

placer comme un coin la saillie articulaire de l'astragale. Le boulonnage en rapprochant entre elles les extrémités osseuses, rétablit la largeur normale de la mortaise.

Obs. XI. — *Fracture oblique récente du plateau tibial et de la diaphyse du péroné.*

Le nommé D. Casimir, maçon, âgé de quarante-sept ans, se brisa, le 2 janvier 1907, la jambe en tombant d'une échelle. Le 10 il entre à l'hôpital. La fracture intéresse le plateau tibial et la diaphyse du péroné à 5 centimètres au-dessus de l'articulation. Le déplacement en dehors est très net à la radiographie. Opération le 17 janvier 1907 : deux incisions verticales l'une sur la malléole interne, l'autre sur la malléole externe, qui permettent de dégager et de réduire les fragments. Application de deux boulons. Résultat parfait. Pas de suppuration. Le malade sort de l'hôpital le 31 mars 1907, c'est-à-dire deux mois et quelques jours après l'intervention.

Obs. XII. — *Fracture ancienne du plateau tibial et du péroné. — Réduction impossible. — Ablation et replacement du fragment du péroné.*

L. Victor, terrassier, vingt-quatre ans se fracture le 16 février la jambe dans une sablonnière en sautant d'une hauteur de 3 mètres. La fracture est ouverte et siège à l'extrémité inférieure du membre. Application d'un pansement à l'airol et quinze jours après d'un bandage plâtré, qu'on enlève au bout de quinze jours; huit à dix jours plus tard le malade commence à marcher avec une canne. La marche restant pénible le malade est envoyé le 7 mai 1907 à l'hôpital par la Compagnie d'assurances. La consolidation est défectueuse. Le boulonnage est pratiqué le 11 mai 1907 : double incision verticale en dedans et en dehors. Enlèvement du cal difforme. Il est impossible d'obtenir une bonne réduction ; pour y arriver je suis obligé de faire l'ablation du fragment inférieur du péroné qui mesure 12 centimètres. Celui-ci est conservé dans une compresse aseptique. Les fragments du tibia étant réduits, sont fixés au moyen de deux boulons. Le fragment du péroné est replacé ensuite et fixé au moyen d'une vis.

Le blessé sort de l'hôpital le 8 juillet 1907. Il ne peut pas encore marcher, mais il appuie parfaitement le pied sur le sol. Peu à peu la marche s'améliore ; actuellement elle est quasi normale, mais il est survenu une petite fistule qui a nécessité l'enlèvement des boulons. Le fragment du péroné n'a aucune tendance à s'éliminer.

Obs. XIII. — *Fracture ancienne du plateau tibial et du péroné.*

J. Jean, mécanicien monteur, âgé de vingt-sept ans, se brisa la jambe dans sa partie inférieure à la date du 17 mars 1907. Application d'un bandage, qu'on enlève au bout de six semaines. Pas de massage. Au bout de deux mois de traitement la marche étant encore absolument impossible, le malade fut envoyé le 15 mai 1907 par la Compa-

gnie d'assurances à l'hôpital. La radiographie dénote une fracture de l'extrémité inférieure des os de la jambe, comme il est indiqué à la figure VII. Boulonnage le 22 mai 1907. Incision double, comme dans l'observation précédente; dégagement des fragments et enlèvement

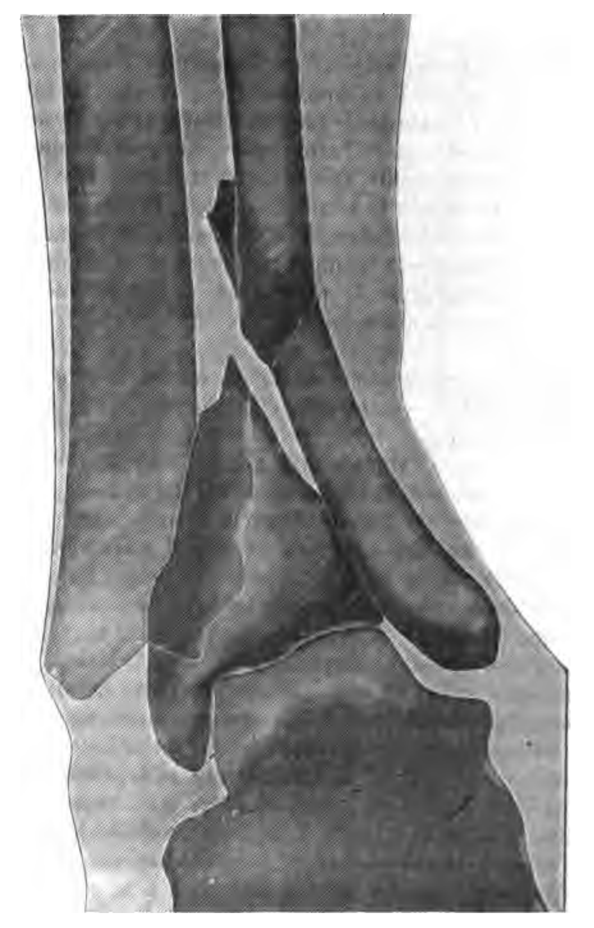


Fig. 56-VII.

soigné de tout le cal vicieux. Réduction et fixation des fragments du tibia par deux boulons qui passent en même temps à travers le fragment inférieur du péroné (fig. VIII). Afin d'obtenir un résultat plus net et de donner au fragment inférieur du péroné une direction normale, on réduit également la fracture de cet os et on maintient la coaptation au moyen d'un fil de bronze. Application d'un bandage plâtré.

Le 7 juin : Enlèvement du bandage. Du côté de la malléole interne, il se produit une fistulette qui nécessite l'ablation des boulons.

Le malade sort de l'hôpital le 16 août 1907, c'est-à-dire trois mois après son admission. La marche s'améliore de jour en jour mais la restitution fonctionnelle n'est pas encore complète.

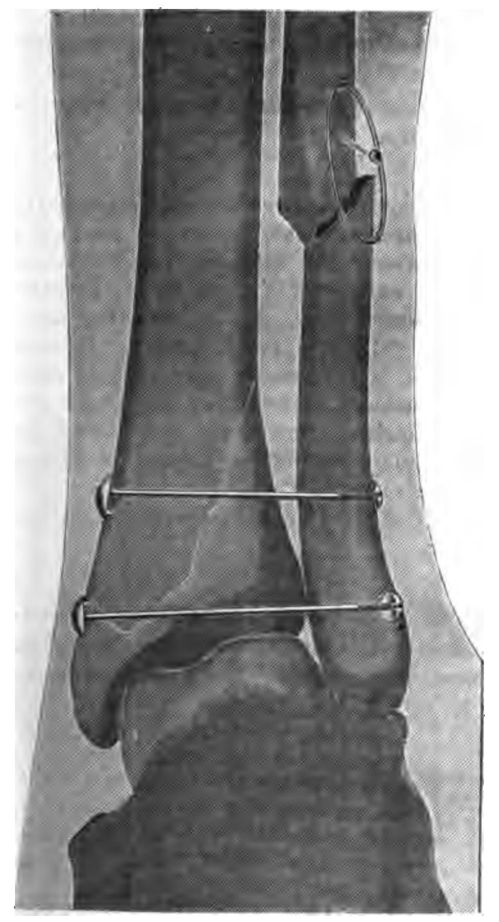


Fig. 57-VIII.

b) Fractures du coude.

Toutes les considérations que nous avons émises au sujet des fractures de l'extrémité inférieure de la jambe, nous pouvons les répéter pour celles du coude et particulièrement pour celles de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Avons-nous affaire à des traits de fractures dirigés dans le sens de l'os, on aura recours de préférence au boulonnage; la fracture est-elle au contraire transversale (fracture du condyle ou de la trochlée), c'est par la vis que l'on maintiendra le mieux

la coaptation des fragments. Mais au coude la fracture est fréquemment compliquée; la trochlée et le condyle sont souvent séparés de l'humérus, alors que celui-ci offre en même temps un trait de fracture longitudinale remontant plus ou moins haut. Dans ces cas encore il y aura utilité à combiner le vissage avec le boulonnage.

Nous avons comme intervention pour les fractures du coude trois exemples à citer.

Obs. XIV. — *Fracture transversale sus-condylienne de l'humérus.*

Le nommé V. Henri, onze ans, écolier, en tombant sur le coude fléchi, se fracture l'extrémité inférieure de l'humérus comme il est indiqué dans la radiographie ci-contre. Il entre à l'hôpital le 8 janvier 1907. Plusieurs tentatives de réduction sont faites sans résultat. Le malade est opéré le 19 janvier : Incision interne et externe. Réduction de la fracture et placement de deux boulons en croix, passant obliquement du fragment inférieur à travers le fragment supérieur. Application d'un bandage, le bras étant placé en demi-flexion. Massage au bout d'une huitaine de jours et à partir du 8 mars, traitement mécanothérapique.

A la sortie de l'hôpital le 7 avril, les mouvements du coude sont pour ainsi dire normaux.

Le résultat chez ce malade est parfait, au point de vue fonctionnel; la coaptation anatomique laisse toutefois un peu à désirer. Je pense, comme il s'agit d'une fracture transversale, que la vis eût ici mieux valu.

Obs. XV. — *Fracture complexe et ouverte de l'extrémité inférieure de l'humérus.*

Le nommé R. Antoine, journalier, âgé de cinquante-huit ans, se fracture le coude gauche en tombant d'un chariot. Il entre à l'hôpital le 7 juin 1907, c'est-à-dire huit jours après l'accident.

A l'examen, le bras apparaît envahi par une vaste ecchymose; la région du pli du coude gauche est fortement œdématiée. Il existe une petite plaie à la région externe du bras, à 8 centimètres au-dessus de l'articulation.

La radiographie décèle une fracture latérale externe juxta-épiphysaire et une fracture supra-condylienne à trait longitudinal, formant un fragment angulaire au côté externe de l'humérus (fig. IX). Opération pratiquée le 7 juin : incision externe longitudinale, descendant à 10 centimètres depuis la plaie. Mise à nu des os. Plusieurs esquilles sont enlevées. Incision longitudinale au côté interne. Coaptation et boulonnage du fragment triangulaire. Réduction et boulonnage du condyle. Suture (fig. X).

Drainage. Bandage, le bras était placé à angle droit.

Suites opératoires aseptiques. Le 18 juin, c'est-à-dire onze jours après l'opération, on commence le massage et on mobilise le membre. Les mouvements de flexion et d'extension gagnent de jour en jour. Aujourd'hui l'extension seule ne se fait pas complètement ; elle est empêchée par l'un des boulons qui traverse la cavité olécranienne.



Fig. 58-IX.

Sans doute dans ce cas, malgré le résultat favorable que nous avons obtenu, eussions-nous mieux fait de fixer le fragment condylien au moyen d'une vis.

Obs. XVI. — *Fracture en T de l'extrémité inférieure de l'humérus.*

Le nommé B. Eugène, dix-neuf ans, maçon, à la date du 3 juillet 1907, se fait une fracture du coude en tombant d'un échafau-

dage. Il est transporté à l'hôpital où l'on constate par la radiographie une fracture en T de l'extrémité inférieure de l'humérus. Mon assistant le Dr Marcelle intervint chirurgicalement le 11 juillet 1907. Il fixe les deux fragments articulaires chacun au moyen de deux vis.

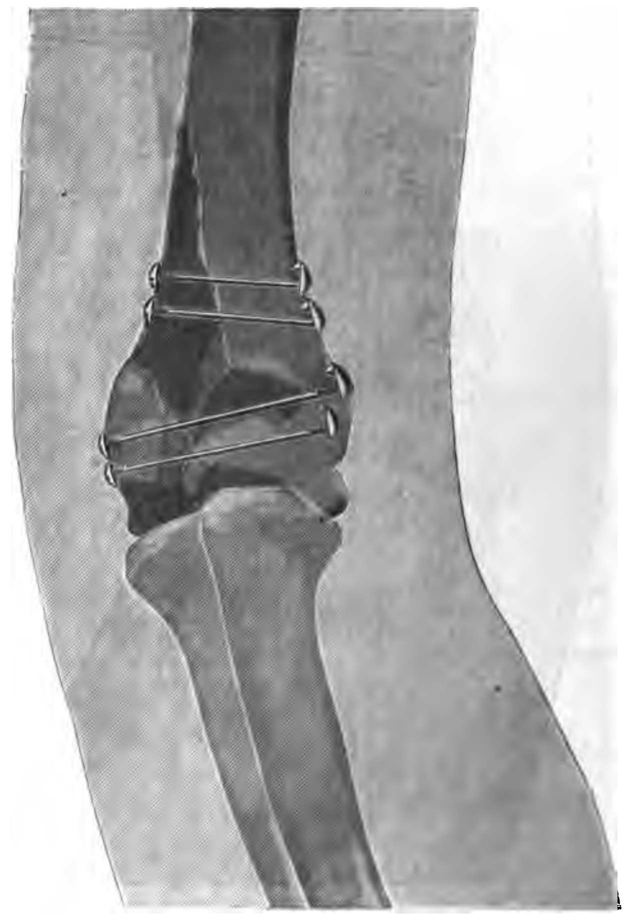


Fig. 59-X.

Suites opératoires normales ; le malade sort de l'hôpital le 9 juillet avec la restitution pour ainsi dire complète des mouvements articulaires.

c) Fractures de l'olécrâne.

Après les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, nous mentionnerons une observation de fracture de l'olécrâne ; nous avons employé le vissage que nous pensons être le système d'ostéo-synthèse le plus recommandable pour les fractures de cet os.

Obs. XVII. — *Fracture de l'olécrâne.*

Le nommé D. Gaston, vingt-trois ans, entre à l'hôpital le 2 juin 1907 pour une fracture de l'olécrâne, survenue le 24 mai à la suite d'une chute.

Opération 6 juin 1907. L'olécrâne est mis à nu par une incision longitudinale et est réduit. Application d'une vis de Lambotte. Pansement.

Guérison rapide. Le malade sort le 26 juin 1905.

d) Fractures de l'extrémité inférieure du fémur.

Je n'ai eu à opérer qu'un seul cas de fracture de l'extrémité inférieure du fémur. Voici l'observation résumée.

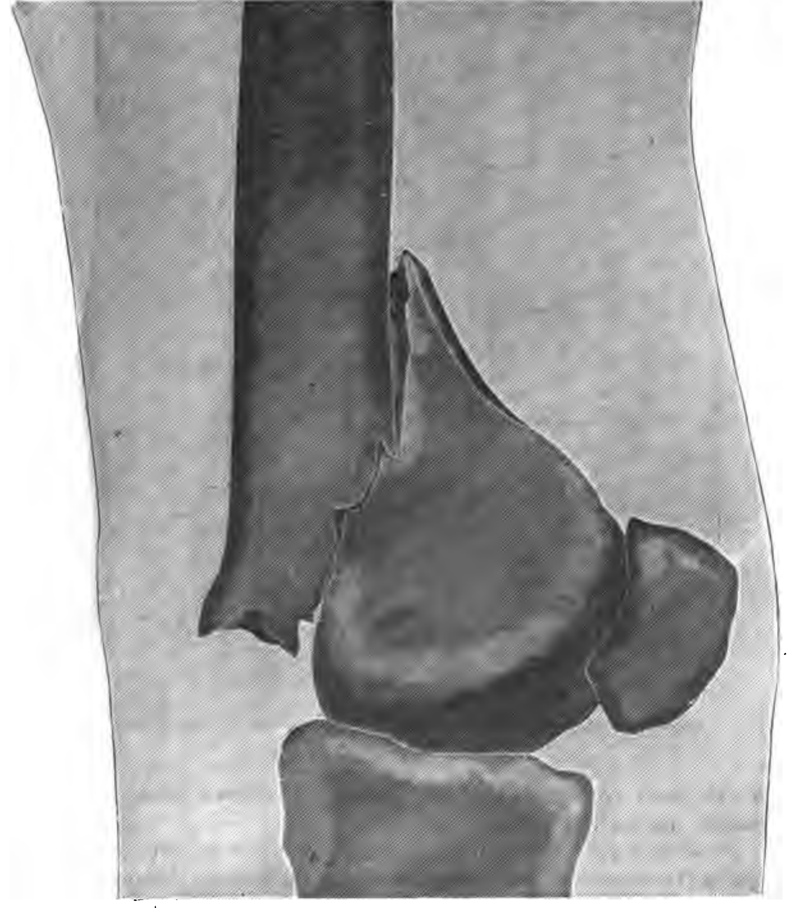


Fig. 6C-XI.

Obs. XVIII. — *Fracture oblique sus-condylienne du fémur.*

D. Antoine, soixante ans, plafonneur, tombe le 31 août 1907, et une

roue de charrette lui passe sur la cuisse droite. Il est transporté d'urgence à l'hôpital où l'on constate une fracture de l'extrémité inférieure du fémur. A la radiographie le trait de fracture est oblique, et siège au-dessus du condyle; le déplacement est considérable : le fragment inférieur fragment est porté en avant avec le genou, le supérieur a glissé en arrière et en bas et est venu butter contre le tibia. Appareil



Fig. 61-XII.

à extension continue. Pas de résultat; le chevauchement persiste comme auparavant (fig. XI).

1er octobre 1907. Boulonnage : incision verticale au côté externe du genou et dénudation des fragments. Même incision en dedans, dégagement des fragments. Coaptation et placement de deux boulons. Drainage. Suture. Bandage.

La coaptation est parfaite (fig. XII et XIII). Les suites opératoires semblent évoluer normalement.

e) Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus me paraissent peu favorables au boulonnage; elles sont la plupart du temps transversales; quand elles sont obliques, elles n'offrent

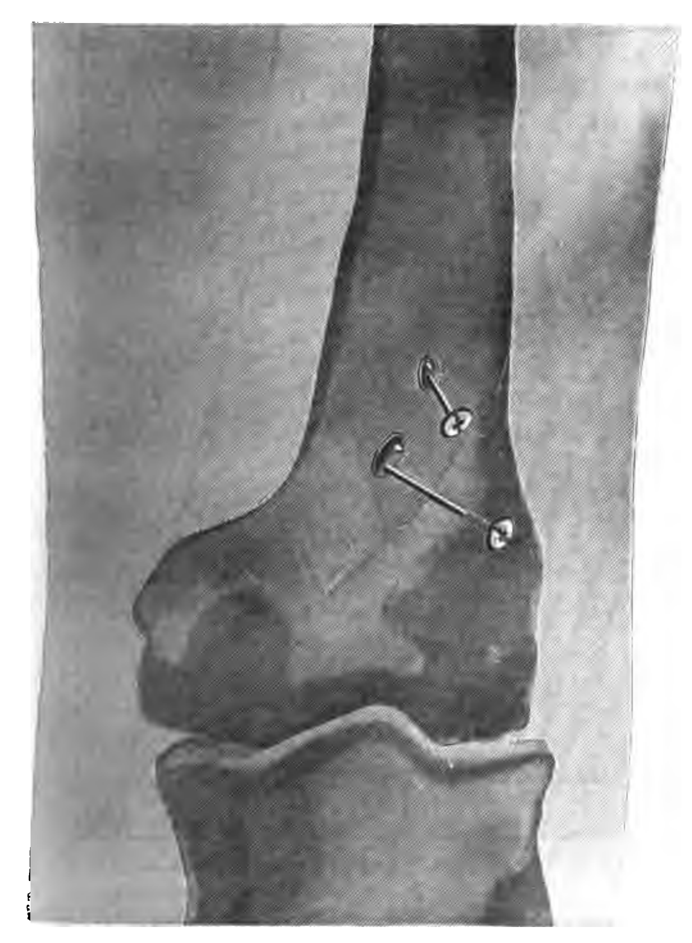


Fig. 6:-XIII.

pas une surface de coaptation assez étendue pour permettre au boulonnage de donner une solidité suffisante, eu égard à la longueur du bras du levier qui comprend tout le membre. Le vissage est bien ici la méthode de choix, comme le démontrent les deux observations suivantes :

Obs. XIX. — *Décollement épiphys. de l'extrémité supérieure de l'humérus; forte luxation du bras.*

Le nommé V. Joseph, seize ans, eut le 19 avril, le bras pris dans une courroie de transmission et se fit une fracture de l'extrémité



Fig. 63-XIV.

supérieure du bras droit. Ci-dessus la radiographie. Les tentatives d réduction furent infructueuses.

Le 25 avril 1907. Opération. Incision en avant et en dedans du moign de l'épaule; mise à nu de la grosse tubérosité de l'humérus et dégag ment des fragments. Réduction, fixation provisoire au moyen d'u pince et placement d'une vis de Lambotte à travers la grosse tubéros et dans le sens de la diaphyse de l'os. Suture. Pansement. Bandage

Le 10 mai 1907. Enlèvement du bandage. Mouvements et m sage.

Le 15 juin 1907 le malade sort de l'hôpital. Actuellement la récupération des mouvements est complète.

Obs. XX. — ***Fracture du col chirurgical de l'humérus.***

L. Stéphanie, seize ans, tombe le 27 mai sur son épaule en descen-

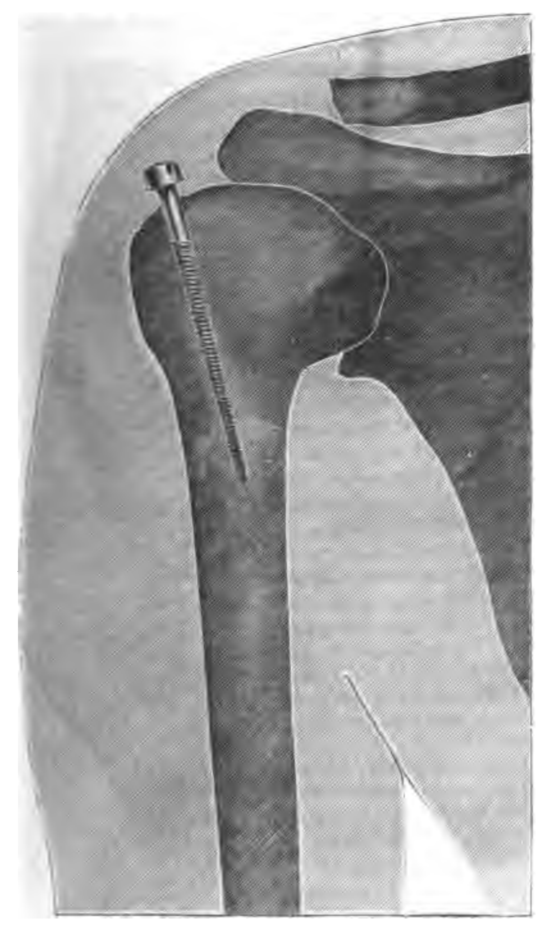


Fig. 64-XV.

dant un escalier et se fait une fracture de l'extrémité de l'humérus. (fig. XIV). Opération le 16 juin, semblable à la précédente. Le résultat est identique (fig. XV).

3° Fractures de la rotule.

Je considère le boulonnage comme la méthode assurant le mieux la coaptation dans les cas de fractures transversales de la rotule. Lss boulons n° 2 conviennent particulièrement; ils

doivent avoir 8 centimètres de longueur. Dans les fractures étoilées de la rotule ou à fragments multiples, je préfère le cerclage.

Obs. XXI. — *Fracture de la rotule (mentionnée au Congrès de 1906).* Homme, trente ans, se brisa la rotule en faisant une chute. Boulon-



Fig. 65-XVI.

nage. Guérison, mais le malade fait une nouvelle chute, un mois plus tard, au cours de la convalescence et se refracture la rotule. Cette fois on fait le cerclage. Guérison.

Obs. XXII. — *Fracture transversale de la rotule.*

D. Pierre, soixante-trois ans, atteint de fracture de la rotule, entre à l'hôpital le 27 décembre (fig. XVI). Il existe deux fragments principaux

et un fragment plus petit sans importance au côté externe. Opération le 31 décembre. Incision longitudinale et fixation des fragments au moyen d'un boulon traversant la rotule de bas en haut (fig. XVII). Guérison.

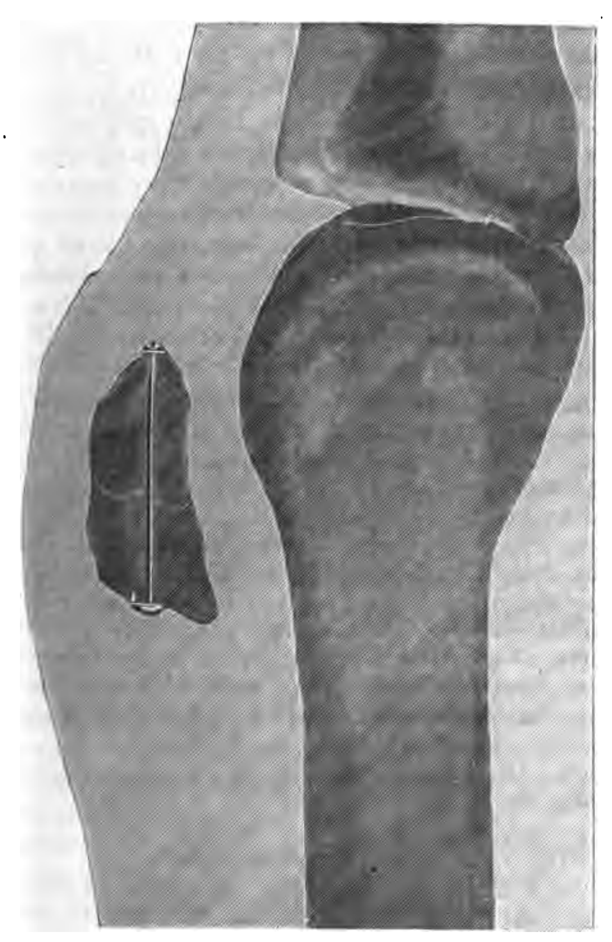


Fig. 66-XVII.

On enlève plus tard le petit fragment externe, qui reste mobile et gêne le malade.

Je ne citerai pas ici les nombreux cas de cerclage et de suture de la rotule que j'ai pratiqués. En général ces interventions m'ont donné de bons résultats; je suis toutefois porté à croire que la coaptation par ces procédés n'est jamais aussi parfaite que par le boulonnage.

4° Fractures de la machoire inférieure.

Dans les fractures de cet os, le boulonnage peut également rendre des services, mais ici la question est peut-être plus délicate à trancher. Dans certains cas j'ai pu appliquer assez facilement les boulons, dans d'autres la manœuvre ne m'a pas été possible; il faut choisir la méthode d'ostéo-synthèse au cours même de l'opération. Parmi les fractures du maxillaire inférieure traitées dans mon service cette année il y en eut trois où les fragments furent réunis à l'aide de boulons. Les résultats furent excellents et supérieurs, à mon avis, à ceux que l'on aurait pu obtenir par n'importe quelle autre méthode sanglante. Il est utile, toutefois, de compléter le boulonnage de l'os par la fixation des dents au moyen d'un appareil de prothèse.

Obs. XXIII. — *Fracture unilatérale de la mâchoire inférieure.*

E. Ferdinand, houilleur, entre à l'hôpital le 3 mars 1907 pour une fracture de la mâchoire qu'il s'est faite douze jours auparavant. Le trait de fracture siège à droite et est accompagné d'un déplacement assez considérable. Les arcades dentaires ne se correspondent plus.

Opération, 5 mars. Incision le long du bord inférieur de la branche horizontale de la mâchoire, dégagement des fragments. Le trait de fracture est oblique de haut en bas et de dedans en dehors; il est en biseau d'avant en arrière, c'est-à-dire au dessus de l'épaisseur de l'os. La coaptation de la fracture est facile; un boulon passé dans les fragments, perpendiculairement au biseau les fixe solidement. La réduction des arcades dentaires est telle qu'il n'y persiste aucune apparence de fracture.

Le malade exige sa sortie le 20 mars 1907, c'est-à-dire quinze jours après l'opération.

Obs. XXIV. — *Fracture double de la mâchoire.*

Le nommé B. Hugo, journalier, vingt ans, en faisant des exercices d'acrobatie, tombe le menton sur le pavé. Une forte hémorragie se déclare. Le malade est transporté d'urgence à l'hôpital. Il existe une fracture double de la mâchoire inférieure, avec gonflement et ecchymose considérable de la face. L'état du patient est précaire. Dilatation pupillaire, pouls petit, refroidissement des extrémités. Injection sous-cutanée de 2 litres de la solution physiologique. Tamponnement des fosses nasales et de la voûte palatine. Enlèvement de toutes les incisives supérieures et d'une inférieure.

La mâchoire inférieure est fracturée au-devant de la canine. De là deux traits de fractures se dirigent obliquement en bas, l'un à droite, l'autre à gauche, limitant un fragment osseux triangulaire comprenant le menton. Chevauchement des deux fragments de l'arcade dentaire.

Depuis le 10 mars 1907, date de son entrée à l'hôpital, jusqu'au

26 date de l'opération, le malade est tenu au repos. On relève son état général; localement on renouvelle les tampons et on prescrit des gargarismes à l'eau oxygénée.

Opération : incision en fer à cheval, dénudation de l'os, réduction des fragments et fixation à l'aide de deux boulons. Ceux-ci pénètrent par l'extrémité antérieure de l'un des fragments, traversent d'outre en outre le fragment moyen et ressortent par l'extrémité antérieure de l'autre fragment latéral.

La coaptation n'est pas encore complète; les deux fragments de l'arcade dentaire ont chevauché l'un sur l'autre, à cause de l'absence de la 2e incisive gauche et de l'alvéole correspondante.

Application d'un appareil de prothèse qui donne une réduction parfaite.

Le malade sort guéri de l'hôpital le 25 mai 1907.

Obs. XXV. — ***Fracture unilatérale de la mâchoire.***

Le nommé Th. Henri, cinquante-quatre ans, terrassier, entre à l'hôpital le 25 mars 1907 pour une fracture de la mâchoire.

Le 26 mars, opération d'après les mêmes règles que les deux opérations précédentes. Réduction et placement de deux boulons.

La coaptation est assurée dans la suite par un appareil de prothèse. Résultat parfait.

B. — BOULONNAGE SUR ATTELLES

Dans les fractures transversales des os longs, il n'est pas possible d'appliquer les boulons perpendiculairement aux traits de fracture, de façon à faire passer chacun d'eux à travers les deux fragments à la fois. Dans les fractures de cette catégorie l'application directe des boulons sur l'os n'a donc aucune raison d'être. Pour obtenir un effet utile il faut appliquer les boulons sur attelle.

Ce système de boulonnage, je m'empresse de le dire, ne me paraît pas constituer une méthode de choix pour toutes les fractures transversales des os longs; parfois l'application des attelles est extrêmement laborieuse, au point de faire perdre au procédé tous ses avantages; mais, d'autre part, je pose en fait que le boulonnage sur attelles m'a donné dans certains cas des résultats que je n'aurais pu obtenir par aucune méthode d'ostéosynthèse.

A ce point de vue, je vous ai déjà signalé 4 observations au Congrès de l'année dernière; je me permettrai de vous en mentionner encore 2 aujourd'hui qui me paraissent démonstratives.

Obs. XXVI. — ***Fracture tranversale non consolidée du fémur.***

Le nommé F. Jules, atteint de fracture du fémur, suite d'accident

d'automobile, est transporté à l'hôpital le 17 avril 1907. Le malade est très obèse, il pèse 140 kilos et les cuisses ont un développement énorme. Écartement et chevauchement très considérable des fragments. Tentative de réduction et bandage plâtré sous le chloroforme. Le bandage est enlevé au bout de six semaines. Pas de consolidation. A la radiographie les fragments sont écartés. Il est à craindre qu'il y ait une

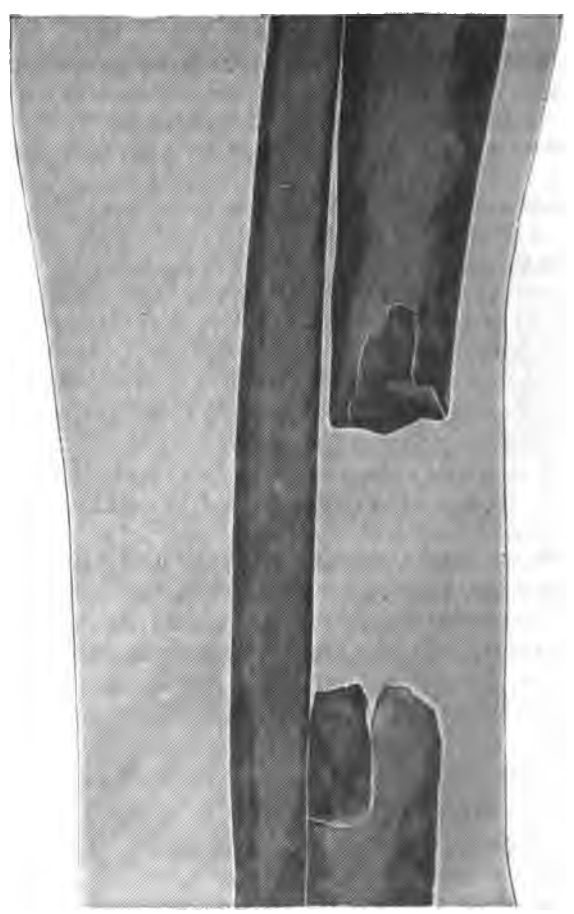


Fig. 67-XVIII.

interposition musculaire. Un appareil à traction appliqué pendant un mois ne donne pas le moindre résultat. La mobilité au niveau de la fracture persiste comme auparavant. On décide une intervention sanglante.

Boulonnage pratiqué le 24 août. Incision de 25 centimètres au côté externe de la cuisse. Mise à nu des fragments. Interposition d'une couche musculaire. Le fragment supérieur est enfoui par la pointe dans le muscle biceps et se laisse difficilement dégager. Après déga-

gement, je fais proéminer au dehors les deux fragments par un mouvement de bascule, je coapte leurs extrémités, et j'opère la réduction par un mouvement de levier. Application provisoire d'une attelle très forte, longue de 15 centimètres. Après avoir marqué les points où les boulons doivent être appliqués, on fait de nouveau sortir les fragments et on place les boulons. Nouvelle réduction. Placement de l'attelle et

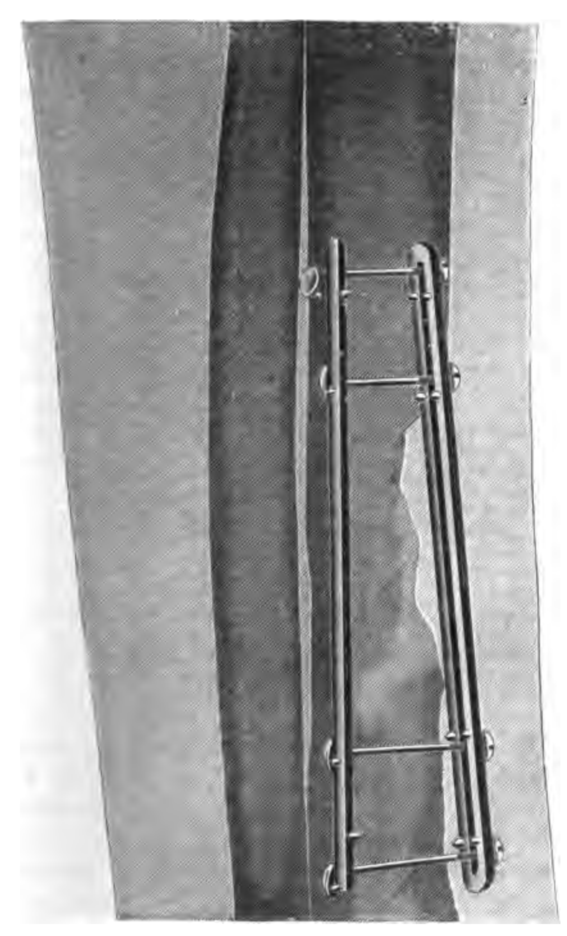


Fig. 65-XIX.

tion des boulons. Suture du périoste, des muscles et de l'aponévrose. Drainage au moyen d'un drain en os décalcifié. Suture de la peau. Bandage plâtré.

Quinze jours après une nouvelle ascension de la température. Établissement d'une fenêtre au bandage. Légère suppuration qui actuellement est complètement tarie. La coaptation est parfaite et la consolidation paraît assurée.

Obs. XXVII. — ***Fracture ancienne du tibia avec perte de substance sur une étendue de 7 à 8 centimètres.***

V. Alphonse, vingt-quatre ans, scieur, est transporté d'urgence le 27 juillet 1905 à l'hôpital Saint-Jean, dans le service du Dr Verhoogen, pour une fracture comminutive du tibia. La désinfection de la plaie est faite et on enlève plusieurs esquilles. Application d'un bandage

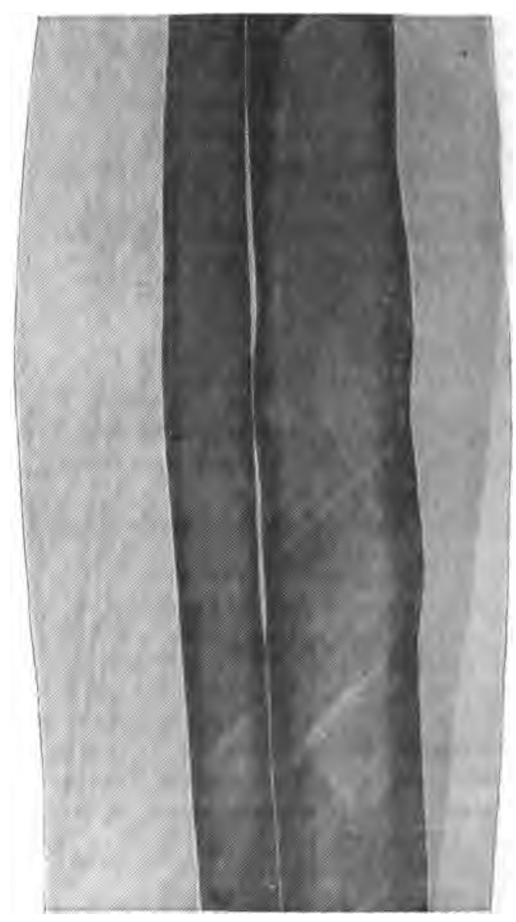


Fig. 69-XX.

avec attelle. Il survient une suppuration abondante et la consolidation ne se produit pas. La suppuration n'a aucune tendance à disparaître. On intervient à plusieurs reprises sans succès par des currettages et au cours de l'une de ces interventions on enlève le cal fibreux. Le malade reste en traitement dans le service du Dr Verhoogen exactement pendant un an sans qu'il y ait la moindre apparence de consolidation.

A bout de ressources le Dr Verhoogen me demanda mon avis au sujet de ce malade et me pria, le cas échéant, de faire le boulonnage. C'est dans ce but que le malade fut envoyé dans mon service le 17 juillet 1907.

La figure XVIII indique l'état du tibia à ce moment.

Je fis construire 2 fortes attelles, longues de 20 centimètres, d'après le principe indiqué dans ma communication de l'année dernière.

Opération le 27 juillet 1907. Incision en volet sur la face antéro-interne du tibia et un peu plus longue que les attelles. Dénudation et dégagement des fragments. Placement de l'attelle superficielle, application des boulons, placement de l'attelle profonde et fixation des boulons (fig. XIX). Suture de la peau, pansement, bandage.

Dans la suite il survient une suppuration abondante, qui peu à peu diminue et finit par disparaître d'une façon complète. Au bout de trois mois on permet au malade de se lever. Insensiblement la marche s'améliore sans toutefois devenir normale à cause d'une déformation traumatique du gros orteil et du pied. L'os se reforme peu à peu au niveau de la perte de substance ainsi que le démontrent les radiographies prises à des périodes successives après l'opération.

Le 15 janvier 1907, la reconstitution de l'os étant évidente et sa consolidation assurée, on enlève les boulons (fig. XX).

Le 11 février 1907 le malade rentre chez lui.

Il persiste une certaine boiterie résultant des déformations du pied et du gros orteil indiquées plus haut.

Les erreurs de la radiographie en matière de fractures,

Par M. le Dr Just Lucas-Championnière, de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Les erreurs de la radiographie en matière de fractures sont infiniment plus fréquentes que ne l'admettent le public, les médecins et surtout les radiographes. Il y a bien longtemps que j'ai abordé ce sujet et plus mon expérience de la radiographie s'est étendue, plus les radiographies que l'on a mises à ma disposition ont été parfaites, et mieux j'ai pu étudier ces erreurs de la radiographie et faire mon profit de leur détermination. Plus que jamais aujourd'hui, j'estime que, si précieux que soit en matière de fractures le secours que nous apporte la radiographie, il ne faut jamais l'accepter que sous bénéfice d'inventaire.

La radiographie n'est et ne peut être qu'un nouveau moyen d'étude à ajouter à ceux que nous possédons déjà. Employée à l'exclusion des autres moyens, ou utilisée par des gens incompétents en matière de fracture, elle ne saurait conduire à une bonne appréciation de la réalité.

Pour le public et pour beaucoup de médecins encore la radiographie est la photographie des lésions osseuses, prise malgré le défaut de transparence des parties molles; et, comme toutes les photographies, elle doit être ressemblante.

D'après cette donnée, il a été tout naturel de penser que pour *voir* une fracture il n'était plus besoin d'avoir recours au médecin, que quiconque est en possession d'une radiographie est instruit de la présence et des conditions d'une fracture infiniment mieux que le médecin qui l'a étudiée *par les moyens ordinaires*. Si celui-ci est privé de radiographie, il devient tout à fait mal informé relativement à une fracture, et ses erreurs seraient faciles à relever par quiconque possède la radiographie, c'est-à-dire l'image vraie des fragments osseux brisés.

Or tout cela est inexact. La chirurgie se trouve en présence d'un moyen d'examen précieux qu'il ne faut pas négliger, mais l'importance de l'étude des fractures telle que nous la connaissions n'a pas diminué. La radiographie est essentiellement trompeuse pour quiconque n'est pas de la profession. Elle est même trompeuse pour les membres de la profession qui ne sont pas rompus à l'étude des fractures.

C'est une branche nouvelle de la science que l'étude de la radiographie et nous sommes bien loin de posséder dans cette radiographie l'image fidèle impeccable qui nous permettrait comme on dit *de voir* et presque *de toucher* les fragments osseux.

Pour comprendre cette proposition, que l'on réfléchisse que déjà une photographie (l'image simple par réflexion), peut n'être pas du tout le portrait parfait d'un objet.

Supposons une photographie prise dans des conditions analogues à celles dans lesquelles se fait la radiographie, c'est-à-dire de trop près, sans mise au point, alors qu'il peut être tout à fait impossible de déterminer l'angle sous lequel l'image est prise. L'image obtenue serait bien loin de donner la ressemblance *garantie* que le portraitiste s'engage à nous remettre.

Mais les conditions de production de l'image radiographique sont bien autrement compliquées que celles de cette photographie supposée, qui pourtant serait à coup sur infidèle.

L'image radiographique est une image par projection, due à ce que des rayons impressionnants passant autour d'un corps opaque iront projeter sa silhouette sur la plaque.

Rien que le volume de cette image peut être très différent du volume réel des parties représentées. Il varie avec l'éloignement du foyer d'éclairage et avec le rapprochement de la plaque photographique.

Cette faute de la radiographie aurait une importance relative

pour les fractures tandis qu'elle en a une fort grande pour les corps étrangers. Mais grossie ou non, l'image n'a d'intérêt que par la précision de détails difficiles à étudier. C'est une raison sérieuse pour rejeter à peu près de l'étude des fractures la *radioscopie*. Celle-ci qui rend tant de services en d'autres circonstances, en médecine par exemple avec des images larges, un peu flou, a infiniment moins d'utilité pour les fractures pour manque de netteté, et sera tellement plus trompeuse encore que la radiographie que je déconseille absolument son emploi.

Ce n'est vraiment que pour des faits très grossiers qu'elle donnerait des renseignements.

Il ne faut donc étudier pour les fractures que des radiographies bien faites, sincères, point du tout retouchées, *accompagnées de l'indication des conditions* dans lesquelles elles ont été prises.

Je ne parle que pour mémoire des radiographies fautives prises par des opérateurs maladroits ou malhonnêtes.

J'en ai vu ainsi pour des corps étrangers, localisés dans des régions où ils n'existaient pas, ou tellement déformés que la radiographie donnait des renseignements tout à fait troublants.

Comme je le disais, tout à l'heure, le propre de la projection des rayons qui donnent la silhouette du corps opaque autour duquel ils ont passé, c'est de faire varier cette silhouette avec la situation du foyer d'éclairage par rapport à l'écran et au corps dont la silhouette est projetée.

Prenons l'exemple le plus simple que l'on puisse imaginer.

Une aiguille ou un fragment d'aiguille est dans la profondeur des tissus. Le radiographe qui la cherche peut placer son ampoule de telle façon que l'image de l'aiguille ait à peu près la même longueur que le corps étranger, ou bien qu'elle soit raccourcie, ou bien qu'elle soit allongée. Tous les chirurgiens qui ont cherché des aiguilles savent cela.

Ordinairement les aides, lorsque l'image avait été allongée, en voyant au moment de l'opération apparaître un fragment d'aiguille plus court que l'image supposaient que l'opérateur avait cassé le fragment en l'enlevant. Des opérateurs peu avertis des variations de l'image projetée se sont laissé aller à chercher le prétendu fragment restant.

Or si pour un objet aussi simple et aussi régulier la déformation est déjà importante, à plus forte raison la surface plus complexe encore que présente un foyer de fracture de deux os voisins peut donner des déformations énormes.

J'avais réfléchi aux possibilités d'erreurs radiographiques non seulement après avoir constaté les erreurs de dimensions des images de corps étrangers mais à la suite d'un fait très simple

qui me frappa beaucoup. Une radiographie prise pour une fracture des deux os de la jambe par le même radiographe à quelques jours d'intervalle, après placement du membre en bonne position, m'avait montré une énorme difformité qui n'existait pas lors de la première radiographie et alors que le membre était manifestement beaucoup plus déformé.

J'étais trop sûr de la bonne disposition des fragments pour ne pas chercher la cause de cette constatation paradoxale. Il me fut facile de découvrir que le radiographe avait placé son ampoule dans deux situations tout à fait différentes.

La cause de l'erreur imprimée à l'image était une négligence ou simplement une difficulté matérielle dans l'opération.

Je cherchai donc à étudier par le détail les causes de ces erreurs très involontaires, d'abord dans le seul but de donner aux radiographes qui travaillaient avec moi les renseignements utiles pour l'étude des fractures.

Vers le même temps j'eus connaissance d'un fait très topique :

Il fut de mode au début de montrer au public non seulement des images radiographiques, mais des images radioscopiques plus frappantes par leur apparition soudaine en quelque sorte mystérieuse.

J'appris qu'un opérateur radiographe avait réuni quelques sujets atteints de fracture que je connaissais et leur avait montré des images radioscopiques qui accusaient pour ces fractures des déformations énormes qui avaient beaucoup impressionné les porteurs de fractures consolidées, malgré le fonctionnement très parfait de leur membre.

Un témoin de cette représentation, que le radiographe ne croyait pas assez instruit pour les juger m'en rapporta tout le détail.

Il me fut bien facile de dépister le procédé malhonnête employé pour montrer une déformation considérable là où il n'en existait pas, et impressionner nos clients. La radioscopie le permettait plus facilement encore que la radiographie parce qu'elle ne laissait pas de trace du méfait.

J'eus peu après une nouvelle occasion de saisir sur le fait une image déformée volontairement, cette fois par la radiographie.

Malheureusement le sujet qui était tout heureux d'avoir découvert à l'aide d'un radiographe une prétendue faute de son médecin ne voulut pas me donner la radiographie. Il était fort mécontent d'apprendre à ma consultation que je lui refusais un certificat et qu'aucun tribunal, même au vu d'une radiographie accusant une déformation énorme, ne donnerait une indemnité à un sujet qui n'avait ni difformité apparente ni trouble fonc-

tionnel et qui, au moment de la *découverte* du radiographe, était dans l'état de santé le plus florissant.

J'estimais que la série des constatations d'erreurs des radiographies méritait d'être portée à la connaissance des médecins et même du public et je fis à l'Académie de médecine une communication qui eut un grand retentissement.

Je montrai comment la radiographie pouvait déformer infiniment les extrémités des fragments, changer leurs rapports et tromper d'une façon complète sur la disposition des foyers de fracture et sur la forme des cals.

Je montrai comment les erreurs de la radioscopie et de la radiographie pouvaient résulter de l'ignorance ou de la négligence du radiographe et comment elles pouvaient résulter en quelques cas de sa malveillance.

Je montrai à cette époque que rien n'était plus facile et plus commun qu'obtenir des déformations apparentes de foyers de fracture parfaitement réguliers par la radioscopie et la radiographie, rien qu'en plaçant et déplaçant l'ampoule en certaines conditions.

Cette communication, qui visait des faits indiscutables et qui montrait qu'un chirurgien instruit ne devait pas être dupe de l'ignorance et encore moins de la malveillance de certains opérateurs, eut le don d'émouvoir vivement des radiographes que personne n'attaquait. L'un des plus éminents, M. Contremoulins, s'imagina qu'il défendait la profession en m'attaquant violemment et pour cela, en m'attribuant des assertions qu'il ne put jamais retrouver dans aucune de mes publications.

Puis il prit tout d'un coup son parti, étudia la question par une série d'épreuves très curieuses et fit présenter peu après à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie des radiographies qui étaient la plus parfaite démonstration de ce que j'avais affirmé.

Il avait pris une fracture artificielle, c'est-à-dire les deux os brisés d'un squelette de jambe, avait fixé les fragments brisés du tibia et du péroné à distance l'un de l'autre puis il avait fait une série de radiographies en déplaçant l'ampoule.

Or il avait des images extraordinairement différentes les unes des autres, qui donnaient toutes les variétés depuis la reproduction exacte du foyer de fracture avec l'écartement vrai jusqu'aux déformations les plus extraordinaires que ne présentait pas la fracture artificielle, et même une épreuve dans laquelle il était impossible de distinguer un écartement quelconque des fragments.

Or ce qu'il avait obtenu ainsi (toute une série d'épreuves

représentant autre chose que la réalité), d'autres l'avaient obtenu bien des fois intentionnellement ou sans intention en disant arriver à une représentation exacte de la fracture.

Pour éviter ces images trompeuses, dans la mesure du possible, il faut utiliser des constantes pour les distances de la plaque au foyer de fracture et de l'ampoule.

Il faut déterminer exactement les conditions dans lesquelles l'ampoule est placée, de face, latéralement, sans changer le niveau de l'ampoule par rapport à la hauteur du siège de la fracture.

Ces règles bien suivies atténuent les chances de déformation de l'image mais ne les font pas disparaître tout à fait.

Il est parfaitement évident que certains foyers de fractures qui paraissent donner encore à la radiographie une grande déformation n'ont en réalité qu'une déformation médiocre.

J'ai vu de ces déformations radiographiques absolument incompatibles avec ce que la palpation du foyer de fracture facile en certaines circonstances permettait d'affirmer.

Quelles sont donc les principales causes d'erreur de la radiographie?

Difficultés pour préciser la situation de l'ampoule.

La première et sans contredit la plus importante de toute est due aux variations de positions de l'ampoule.

En pratique il est bien plus difficile qu'on ne croit d'obtenir un *point constant* pour la situation de l'ampoule.

Le volume du membre, les déplacements du sujet, la détermination non précise du foyer de fracture, les déplacements qui ont pu se produire dans ce *foyer*; tous ces faits troubleraient l'opération la mieux combinée.

Or au cours de cette opération, la plus petite négligence aggrave encore nos chances de déformation, si bien qu'à mon gré on a droit de dire que l'erreur dans la forme de la fracture pour la radiographie reste extrêmement commune.

Pour ma part, au cours du traitement d'une fracture, quand tous les symptômes m'indiquent que la situation du membre fracturé est bonne, que les rapports des os sont satisfaisants je ne tiens jamais qu'un compte relatif de la radiographie qui semble me dire que ma thérapeutique est mauvaise.

En pareil cas, il m'est arrivé de constater que les résultats fonctionnels devenaient excellents, ce qui serait parfaitement compatible avec une déformation accentuée. Mais il m'est arrivé aussi de faire prendre des radiographies multiples et de consta-

ter qu'on ne retrouvait pas la même déformation dans d'autres radiographies.

Ici je ne veux pas parler d'un radiographe inhabile ou malhonnête, je parle du meilleur des radiographes qui n'a pu retrouver exactement la situation primitive.

Pour les fractures très complexes il y a quelquefois de si grandes difficultés de détermination des conditions des fragments qu'il faut exagérer les précautions.

Exemple : Pour toute fracture des deux os de la jambe, je demande au moins deux radiographies faites au même niveau et suivant deux plans différents et j'ai été l'un des premier à insister sur cette nécessité.

Or, en certains cas difficiles, pour arriver à une appréciation quelque peu exacte de la fracture, deux radiographies sont encore insuffisantes. Il faut en faire plusieurs en modifiant peu à peu la position respective de l'ampoule et des fragments.

Les défauts principaux d'une radiographie seront alors : une exagération des déformations de fracture, une déformation des saillies voisines des fragments et des fragments eux-mêmes.

On trouvera ces défauts dans des radiographies de fractures de l'extrémité inférieure de la jambe. Les radiographies expérimentales de M. Contremoulins en donnent le témoignage le plus probant. Mais il faut s'en défier encore davantage dans les radiographies des fractures du coude, de la fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus et même pour certains traumatismes du poignet.

J'ai vu des radiographies sur lesquelles on a fondé des diagnostics fantastiques, et même des opérations parfaitement inutiles, parce qu'on a cru à des déformations rares, alors que l'état des fragments était des plus ordinaires et des mieux curables sans aucune intervention.

Ainsi ce ne serait pas un fait bien rare qu'une radiographie donnant une idée fausse du foyer de fracture par exagération des déplacements.

L'exagération du volume des os dû au rapprochement *trop grand de l'ampoule* ajoute encore dans une certaine mesure à cette déformation de l'image des fragments.

J'ai eu tout récemment à examiner pour une affaire judiciaire un sujet qui était victime de ces apparences.

Il s'agissait d'un cas dans lequel les métatarsiens avaient subi une série de fractures à la suite d'un écrasement du pied.

Les fractures avaient été méconnues. Plus tard quatre fractures des métatarsiens furent découvertes par la radiographie.

Toutefois, en examinant cette radiographie, je fus frappé de

voir qu'au niveau du premier métatarsien on palpait facilement une saillie douloureuse. Cependant, à ce niveau la radiographie n'accusait pas de déplacement osseux et la fracture n'était caractérisée que par une ligne moins colorée.

En revanche au niveau des autres métatarsiens et surtout du quatrième on voyait un chevauchement très accentué.

Pourtant sur le pied très maigre, à ce niveau la palpation ne décelait aucune saillie. On ne déterminait par la pression aucune douleur. On ne percevait même pas de cal.

J'observai aussi que les os étaient, sur la radiographie, plus volumineux que ne le comportait l'apparence du pied du sujet. Je lui dis alors à son grand étonnement que la radiographie avait été prise avec une ampoule très rapprochée du pied et placée juste au niveau de la tête du premier métatarsien; ce qu'il reconnut exact.

Cela expliquait facilement comment, pour ses fractures qui ne comportaient en réalité aucun chevauchement, l'une était à peu près représentée avec quelque vérité malgré le grossissement de l'os, et les autres étaient d'autant plus déformées que les rayons de l'ampoule tombaient plus obliquement alors qu'il n'y avait en réalité aucune déformation sensible.

Absence de toute trace de facture.

Une autre erreur radiographique est tout l'opposé de celle-ci, *l'absence de toute apparence de fracture dans une radiographie très normalement prise.*

Ceci paraît impossible et paradoxal et cependant rien n'est plus simple à expliquer. Pour quiconque a une expérience réelle des fractures le fait est facile à rencontrer.

Si les fragments point écartés sont disposés de telle sorte que l'opacité d'un os bien solide masque la fente étroite que le trait de fracture devrait représenter, il peut arriver qu'aucune apparence de fracture ne se rencontre sur une radiographie en dépit d'une étude très attentive.

C'est surtout pour la fracture du péroné au niveau de la malléole externe que j'ai vu le fait se produire.

Pour parler plus exactement, c'est là que j'ai pu vérifier le fait le plus certainement, alors qu'en d'autres circonstances et pour d'autres fractures, je n'ai pu en faire la preuve aussi facilement.

Ici, j'ai fait cette preuve de deux façons.

La première et selon moi la plus simple, celle en laquelle il faut avoir le plus de foi, c'est que j'ai démontré par l'étude des symptômes la réalité de la fracture.

J'avais trouvé à la base de la malléole la localisation douloureuse absolument précise, j'avais trouvé même un peu de crépitation et l'épanchement sanguin classique. Cependant sur la radiographie aucune apparence ne trahissait la fracture.

Dans ce cas aucun doute ne pouvait exister.

Il est arrivé aussi que n'ayant fait aucune constatation radiographique, alors que les symptômes étaient parfaitement nets, nous avons fait faire une série de radiographies et nous avons pu constater sur l'une d'elles un trait assez distinct pour caractériser une fracture. On en trouvera une très belle observation dans la thèse de Marcelot.

Comment du reste ne pas concevoir cette erreur? On la vérifiera souvent si l'on veut bien examiner avec soin les radiographies et surtout les radiographies de fractures de l'extrémité inférieure de la jambe.

Là ou plusieurs radiographies ont été prises on verra des épreuves ou une seule des deux fractures apparaît ou une partie seulement de la fracture d'un os apparaît.

En un mot on se rendra compte aisément de ce fait, c'est que tout ou partie de la fissure d'un foyer de fracture peut être masquée de telle sorte que les radiographies multiples soient nécessaires pour déceler la condition générale des fragments que le chirurgien a déjà fort bien déterminé par l'étude des autres symptômes.

Transparence du cal.

Une autre erreur relative aux radiographies des fractures dépend d'une erreur d'interprétation.

Pour une raison assez difficile à donner, le cal reste transparent pendant une période qu'on n'a pu encore préciser.

Pour dire la chose plus nettement : Alors que la consolidation des fractures est accomplie par un cal très résistant, le cal reste transparent et l'aspect d'un foyer de fracture parfaitement consolidé est identique à celui d'une fracture récente avec toute mobilité.

En observant de très près on remarque des variations dans cette transparence, une ombre légère et quelquefois un peu plus épaisse.

Peut-être faute d'une étude très suivie et plus probablement à cause des variations dans l'incrustation calcaire qui rend le cal opaque comme l'os, on n'a pu encore déterminer précisément le moment où le cal est définitivement opaque.

Ce fait est mal connu quoiqu'il ait été constaté dès le début des études radiographiques.

Dès 1896, Deneffe, présentant des épreuves à l'Académie de Médecine de Belgique faisait remarquer que le cal reste transparent même après guérison complète, alors qu'il est bien solide.

Il tirait de cette observation diverses conséquences.

Malgré cela bien des médecins imaginent encore que cette transparence répond à un défaut de cal, à un défaut de consolidation et j'ai vu faire les propositions les plus extraordinaires par les médecins qui les avaient observées.

J'ai vu proposer à plusieurs malades des opérations pour fractures non consolidées alors que le membre était parfaitement solide.

J'ai vu des certificats de non-consolidation à des patients qui voulaient actionner les médecins qui les avait soignés.

Inutile de dire que j'étais fort mal accueilli quand je leur démontrais qu'ils n'avaient rien à faire qu'à marcher et à régler les honoraires et refusais un certificat confirmatif de celui qu'ils présentaient déjà.

Je n'insiste pas sur les cas dans lesquels j'ai vu, après radiographie, bourrer les sujets de phosphate de chaux, de thyroïdine et de bien d'autres médicaments.

Pour beaucoup de médecins cette constatation justifiait la remise en appareil pour ces longues périodes qui sont encore si recherchées par les médecins et si bien acceptées par les malades.

Relativement à cette erreur il n'y a pas grand'chose à faire, il suffit d'apprendre aux gens ce qu'ils ignorent, c'est que la transparence d'un cal très solide peut être et reste pendant longtemps telle qu'il n'y ait aucune différence appréciable entre l'image d'une fracture récente et point consolidée et celle d'une fracture parfaitement consolidée.

Il est donc très intéressant de rechercher quelles sont les variations dans la venue de l'opacité du cal et quelle est la limite de la conservation de sa transparence.

Erreurs relatives au cal solide.

L'étude du cal est tout naturellement plus difficile encore que celle de la fracture récente et on trouve encore d'autres causes d'erreurs.

Il ne faut compter pour un diagnostic que les lignes bien nettes de fractures, sans quoi, surtout pour les fractures d'os profondément situées on ferait des erreur continuelles. Là encore il faut tenir compte avant tout des symptômes bien connus des

fractures et reléguer tout à fait au second plan une épreuve radiographique qui manque de netteté.

J'ai vu des chirurgiens se contenter, pour faire un diagnostic, d'observer des traits qui se marquaient surtout par la différence des teintes et j'ai vu souvent étudier ainsi des fractures qui par ailleurs étaient évidentes.

Mais j'ai vu aussi appliquer le même procédé à des cas dans lesquels les phénomènes caractéristiques de la fracture manquaient.

L'un des plus remarquables que j'aie vu est le cas d'un sujet qui se présenta à moi porteur d'une fracture méconnue du fémur. On avait même ajouté par surcroît, en la lui signalant, que cette fracture n'était pas consolidée malgré plusieurs mois de date.

La fracture siégeait, disait-on, au-dessous du grand trochanter. Cependant le sujet qui avait fait une chute n'avait pas gardé le repos plus de quinze jours et avait depuis marché bien régulièrement sans boiter.

Mais une contusion violente de la cuisse lui avait laissé quelques douleurs. La découverte du radiographe venant cinq à six mois après son accident l'avait trouvé fort crédule et tout disposé à incriminer le médecin qui l'avait soigné.

La radiographie qu'il me présentait offrait au-dessous du grand trochanter, une sorte de tache noire au-dessous de laquelle il existait une partie beaucoup moins colorée. C'était là, selon le radiographe, le siège de la fracture. La différence de couleur indiquait bien l'absence de consolidation.

L'apparence radiographique était réellement difficile à interpréter. L'épreuve était bien belle, régulière et certainement pas retouchée, certainement très sincère.

En la regardant très attentivement il me sembla que la tache noire était l'ombre portée par une saillie du bassin probablement l'épine sciatique ou l'ischion. La différence de coloration s'expliquait alors aisément au-dessous de ce point.

C'est un fait que l'on observe très fréquemment dans les radiographies du bassin que ces troubles apportés par la projection des saillies épaisses. Cela contribue à rendre l'interprétation de ces radiographies un peu dangereuse.

Je cherchais à expliquer au sujet qu'il était matériellement impossible qu'il eût ainsi marché depuis quatre ou cinq mois sans interruption avec une fracture du fémur qui du reste n'avait laissé aucune trace. Il est vrai que le médecin qui l'avait examiné lui avait trouvé *un centimètre* de raccourcissement. Bien entendu il sortit de chez moi très convaincu de ma mauvaise volonté.

En somme, il s'agissait d'un cas dans lequel il n'y avait eu

aucun symptôme de fracture et dans lequel l'examen d'une radiographie devait *à lui seul* prouver l'existence de la fracture.

On pourrait croire qu'une erreur de ce genre doit être rare. C'est le contraire. Les erreurs d'interprétation de ce genre sont assez communes. Je les ai vues se produire plusieurs fois à propos de fractures du radius.

J'ai vu présenter à la *Société de Chirurgie* une radiographie qui devait démontrer la présence d'une luxation des vertèbres avec fracture. La plupart des membres de la *Société de Chirurgie* qui ont une grande expérience des fractures n'avaient rien trouvé sur cette épreuve radiographique.

Le docteur Marcelot rapporte dans sa thèse une courte observation que je lui ai remise, relative à un sujet qui vint me consulter dans les circonstances suivantes.

Il avait été traité en ville par un de nos collègues pour une fracture du radius.

Il lui avait infligé le traitement classique de six semaines d'appareil. Il en était sorti avec une des plus belles mains de justice que j'aie vu.

Comme il se plaignait beaucoup de l'imperfection de ses fonctions, il se fit radiographier. Le radiographe lui déclara qu'il n'avait pas de fracture du radius mais une luxation d'un os du carpe et lui avait affirmé que la raideur de sa main venait du défaut de réduction de l'os déplacé. Le patient comptait bien intenter une demande en dommages-intérêts au chirurgien auteur de cette erreur.

Il n'y avait aucune preuve radiographique de cette luxation d'un os du carpe. Un peu d'opacité mal déterminée en un point. Il n'y en avait du reste aucun symptôme.

En étudiant la radiographie qui était assez médiocre je montrai un trait qui répondait assez bien à une fracture du radius sans déformation. Cette absence de déformation n'avait pas empêché le chirurgien de placer un appareil pendant six semaines. Il y avait comme signe, au niveau du radius, une saillie évidente du cal répondant au trait de fracture.

Je ne révélais pas au patient que la faute du chirurgien était entière dans sa manière de traiter les fractures du radius. Mais je lui fis savoir que l'enraidissement n'avait rien de surprenant, qu'il n'y avait pas besoin de l'affirmation non démontrée de la luxation du grand os pour justifier l'erreur et que, du reste, en faisant faire des radiographies multiples et meilleures il en trouverait certainement la preuve. Je ne sais ce que devint l'affaire, on avait escompté mon certificat. Je crois qu'il n'y eut pas de poursuites quand on vit que je refusais.

Erreurs dues à des difficultés inévitables dans l'exécution de la radiographie.

Je n'ai parlé jusqu'ici que des erreurs qui peuvent être faites à propos d'une radiographie bien faite et bien réussie. Mais il est bien loin d'en être toujours ainsi.

Je puis dire que parmi les radiographies qui m'ont été montrées, faites pour résoudre des cas litigieux, la grande majorité étaient des radiographies très imparfaites. On les présente d'ordinaire de dimensions excessives, collées sur des papiers à grande marge et on impressionne ainsi le client. Mais il est plutôt peu commun de trouver une radiographie bien faite avec des traits très nets et assez bien orientée pour qu'il n'y ait point d'objection à faire à son exécution.

Cela tient sans doute le plus souvent à l'insuffisance du radiographe. Ceci n'a pas lieu de surprendre, j'ai fait faire des radiographies de fractures par un très grand nombre d'opérateurs différents. J'en ai trouvé fort peu qui m'aient donné des épreuves vraiment très satisfaisantes.

Il serait excessif de passer en revue toutes les fautes qui peuvent être commises par le chirurgien qui juge à l'aide de ces mauvaises radiographies.

On méconnaît la fracture, on lui attribue des déformations extraordinaires. Il ne manque pas de médecins qui au vu des photographies sur lesquelles on n'aperçoit rien du tout trouvent la fameuse fissure osseuse pour laquelle ils vont jusqu'à donner des certificats.

Mais en examinant des épreuves faites par les meilleurs radiographes, il arrive aussi que l'on ne puisse trouver un foyer de fracture pourtant bien net par ses symptômes et recherché avec une bonne orientation de l'ampoule.

Il y a des sujets qui sont certainement mal perméables aux rayons de Röntgen et parmi ceux-ci il y a surtout des sujets très obèses.

Il y a probablement aussi des sujets chez lesquels, à une époque rapprochée de l'accident, alors que les fragments sont très mobiles il y a des contractures incessantes exagérées peut-être pendant l'exposition aux rayons X. Chez ces sujets les épreuves restent toujours trop floues pour qu'il soit possible d'en tirer un renseignement utile.

Je le crois parce que j'ai vu des sujets chez lesquels il avait été impossible d'avoir une bonne radiographie montrant la fracture peu après l'accident, tandis que lorsque la consoli-

dation était à peu près achevée on avait obtenu sans difficulté l'épreuve la plus nette caractérisant une fracture très facile à reconnaître.

Conclusions.

Comme on le voit, il y a pour une radiographie de fractures même bien faite de nombreuses causes d'erreurs d'interprétation. Mais la production d'une radiographie bien faite est chose difficile et rare. Pour un nombre considérable de radiographies dont j'ai eu à faire l'examen habituel, je n'ai vu que deux opérateurs qui m'aient donné des radiographies parfaites. J'en ai vu un grand nombre de médiocres. J'en ai vu un plus grand nombre de tout à fait mauvaises.

Le devoir du médecin est de ne rien oublier de la symptomatologie des fractures. Il ne doit considérer la radiographie que comme un complément et un moyen de perfectionner son étude. Si cette étude contredit la radiographie, il y a chances pour que celle-ci soit infidèle.

Il ne faut pas considérer comme une preuve évidente de fracture une différence de teinte ou une ombre.

Il faut une fissure nette.

La recherche d'un foyer de fracture nécessite ordinairement deux radiographies et souvent un plus grand nombre.

Dans l'interprétation d'une radiographie, il faut tenir compte des circonstances, de l'époque et de la position dans laquelle la radiographie a été faite.

Dans un cas difficile, on ne doit jamais juger seulement sur l'épreuve négative toujours plus difficile à interpréter qu'une bonne épreuve positive.

Aucun jugement définitif ne doit être fait pour une simple radioscopie bien plus difficile à interpréter que l'image radiographique et ne laissant aucune trace pour la vérification.

Discussion.

M. Moty, de Verdun. — Je viens d'observer un cas qui confirme absolument les remarques de M. Lucas-Championnière. Il s'agit d'un commandant qui a le péroné rompu à son 1/3 moyen par chute avec son cheval; son médecin constate de la crépitation. La douleur disparaissant 15 jours après, le blessé essaye de marcher et voyant son pied et sa jambe enfler vient me

trouver avec une radiographie de la jambe gauche qu'il vient de faire faire, très effrayé de voir que cette radiographie n'indique pas de fracture et ne sachant à quoi attribuer ce gonflement. En examinant attentivement la radiographie je pus cependant reconnaître un trait de fracture très oblique et affirmer à mon malade qu'il serait bientôt guéri.

Phénolisation. — Phénolisation et phéno-puncture des tuberculoses osseuses ou articulaires. Union à la phénolisation et à la phéno-puncture des injections intra-articulaires et interstitielles d'éther iodoformé : Action de ces dernières sur l'état général,

Par M. le Dr Louis Mencière, de Reims.

Des travaux parus dans ces vingt-cinq dernières années, il résulte un fait qui domine toute la thérapeutique des tuberculoses osseuses ou articulaires : la supériorité incontestable du traitement local sur le traitement général. Cette opinion est en conformité avec l'enseignement du professeur Bouchard qui, au Congrès du Caire, a insisté sur la nécessité de substituer, toutes les fois que cela est possible, la médication locale à la médication générale, afin de ne pas imprégner l'organisme d'une substance étrangère, destinée à agir sur le seul point malade.

Un autre fait qui en découle doit être dénoncé à cette tribune : l'abus, dans la thérapeutique des tuberculoses osseuses ou articulaires, du traitement marin ou du traitement d'altitude.

Si, malgré les protestations que cela pourrait soulever, je me suis décidé à m'élever ici contre cette erreur qui s'est infiltrée dans notre littérature, c'est que je la crois éminemment préjudiciable au progrès du traitement des tuberculoses locales. La plupart des praticiens croient à tort qu'ils se trouvent dans un milieu défavorable pour mener à bien la lutte contre la tuberculose osseuse.

Il faut, comme nous, exercer en province pour voir toute l'importance que prend dans l'esprit de ceux-ci une prescription qui, bien que fausse, est partout écrite et enseignée à l'état de dogme.

Qu'on le veuille ou non, pour le praticien une méthode domine toute la thérapeutique des tuberculoses osseuses ou articulaires : la supériorité, la quasi-infaillibilité du traitement marin et du traitement d'altitude. Or, c'est là une erreur absolue, basée sur

des observations mal interprétées et dont les conséquences néfastes sont incalculables.

Le praticien a sous la main le remède. On ne doit donc pas l'hypnotiser en lui faisant miroiter la spécificité de telle ou telle région, de tel ou tel climat. C'est lui enlever la confiance en lui-même et en ses propres moyens, en lui faisant croire que traiter la tuberculose osseuse sous le climat qu'il habite n'est qu'un pis aller.

Comment de pareilles idées ont-elles pu prendre cours? Tout simplement parce qu'on compare la situation hygiénique des malades traités dans nos hôpitaux parisiens, ou de nos grandes villes, avec celle des mêmes malades traités dans nos hôpitaux marins ou les sanatoria d'altitude établis en dehors des grands centres. Évidemment, des sujets traités pour tuberculose osseuse aux Enfants-Malades, seront dans de moins bonnes conditions que s'ils l'étaient dans un hôpital marin ou d'altitude. Mais si les mêmes enfants étaient mis dans un sanatorium situé en pleine campagne, les résultats dus à la seule hygiène seraient identiques. Ce qu'il faut opposer, c'est Paris et les grands centres d'un côté, et la campagne de l'autre. Rien de plus, rien de moins.

Obéissant à une idée fausse, on va jusqu'à prendre un enfant dans un de nos villages pour le parquer dans un hôpital de tuberculeux marin ou d'altitude. C'est un abus et un danger parce que l'on peut, par contagion, substituer une tuberculose virulente à une tuberculose qui l'est parfois moins; enfin c'est un déplacement inutile que ne justifie pas la « spécificité » du lieu où l'on exile les petits malades.

Tant que les statistiques ne démontreront pas que la tuberculose osseuse, articulaire ou autre, est moins fréquente chez les autochtones du littoral que chez ceux du centre, vous n'empêcherez pas ces derniers de se demander pourquoi vous leur persuadez de se rendre chez les premiers où la mortalité est aussi forte que chez eux. Le même raisonnement s'applique pour les pays d'altitude.

La vérité est celle-ci : On meurt autant de tuberculose sur le bord de la mer et dans les pays d'altitude que dans les pays de plaine, et si des sanatoria avec pavillons isolés, évitant les agglomérations, étaient établis tout simplement en campagne dans nos différentes provinces pour les enfants de nos hôpitaux, ils y guériraient aussi bien, quelle que soit la région choisie de notre territoire, pourvu que le traitement local fût bien conduit. Méditons cette constatation du docteur John Carling de New-York : le seul hôpital maritime pour les enfants est celui de Sea Breeze,

à Coney-Island. Les résultats obtenus sont de 19 p. 100 de guérisons et de 56 p. 100 d'améliorations.

Dans l'hôpital Newyorkais situé dans l'intérieur des terres, on a obtenu 33 1/2 p. 100 de guérisons et 52,58 p. 100 d'améliorations.

Il n'y a pas de « région spécifique » pour traiter la tuberculose osseuse et articulaire, on peut la traiter partout avec succès. Le traitement local agit plus sûrement sur l'état local et sur l'état général que le traitement général lui-même ne le ferait. La simple immobilisation de Bonnet fit à elle seule plus de cures que toutes les pharmacopées anglaises et françaises, et j'ajouterai, que tous les traitements de résidence dits spécifiques.

Cette idée de la supériorité du traitement local n'est pas neuve; elle est venue quand s'est éteinte l'époque où la scrofule englobait dans son patrimoine la plupart des tuberculoses locales. C'est elle qui guida Bonnet, Velpeau, Sédillot, quand ils portèrent le bistouri dans l'articulation. Malheureusement l'avènement de l'époque antiseptique ne pouvait les mettre à l'abri des accidents.

C'est elle qui, après les expériences décisives de Villemin, d'Hippolyte Martin, de Koch, après que Kœster et Cornil eurent décelé le bacille dans les fongosités, arma la main des chirurgiens.

C'est elle qui guida le professeur Lannelongne dans ses recherches sur les injections de chlorure de zinc. Eh bien, messieurs, cette idée de la supériorité, de la spécificité du traitement local est vraie. C'est la mise en pratique qui, souvent, est défectueuse.

Or, à ma connaissance, deux moyens héroïques sont à notre disposition pour arrêter et guérir la tuberculose osseuse et articulaire.

J'ai nommé les injections intra-articulaires et interstitielles de liquides modificateurs, et un moyen plus récent, la phénolisation des articulations.

Ce n'est plus la peine de faire ici le procès des grandes résections hâtives : tout le monde est d'accord actuellement, et beaucoup pensent que, même dans les cas graves et anciens, c'est la résection atypique qui doit être préférée.

« Soyons thérapeutes avant d'être opérateurs », disait Verneuil au *Congrès de la tuberculose* en 1891, et il citait le cas d'un jeune homme de dix-huit ans où les injections éthéro-iodoformées, proposées par acquit de conscience, sauvèrent le membre voué à l'amputation.

La première injection d'iodoforme fut faite par Mikulicz à la

1. Mikulicz, *Congrès Ass. allemande de Chirurgie*, 1881.

clinique de Billroth en 1878; en 1881, cet auteur cite un cas de guérison de tumeur blanche par l'huile iodoformée à 1/5.

En 1880, Mosetig-Moorhof avait publié le premier mémoire sur l'action antituberculeuse de l'iodoforme. Verneuil et ses élèves en France, Mikulicz, Wendelstadt, Krause, P. Brüns à l'étranger conseillent la destruction locale du bacille par les injections antiseptiques. Grynfelt[1], Lucas-Championnière se montrent partisans des injections de naphtol camphré[2]. Quintin donne trois observations d'ostéo-arthrites complètement guéries[3]. Calot, en 1896, conseille les injections intra-articulaires de naphtol camphré et d'éther iodoformé combinées[4].

Au Congrès des chirurgiens allemands, dès 1892, Bergmann avait déjà constaté que la moyenne des résections de la hanche tombe à 11 cas seulement : elle était de 30 à 40 l'année précédente, avant l'introduction de la méthode des injections d'éther iodoformé.

Dulac, élève de Calot (thèse de Paris, 1898), Calot lui-même (*Congrès de la tuberculose*, 1898), Redard[5], Borling[6], apportent de nouvelles observations.

En Allemagne, le travail de Brigel[7], deux travaux de Henlé[8] :

Le premier travail concerne des malades traités dans la clinique de Brüns depuis 1894; les deux autres, des malades traités dans la clinique de Mikulicz.

Ces trois mémoires donnent les résultats obtenus par les injections d'éther iodoformé sur 400 malades.

En février 1900, paraît à Lyon une thèse de M. Bois où la question est bien résumée.

Ce court aperçu est cité seulement pour montrer combien s'affirme l'idée de la nécessité et de la supériorité du traitement local dans les tuberculoses articulaires, ainsi que la préférence de la plupart des auteurs pour l'iodoforme.

La question en était là quand, en 1900, au *Congrès International*, Phelps[9], s'appuyant sur les travaux de Powel de New York sur l'acide phénique pur, pose de nouveau la question des arthrotomies hâtives dès que le diagnostic d'abcès est fait; mai

1. Grynfelt, *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier*, n° 26, 1887.
2. Lucas-Championnière, *Gazette médico-chirurgicale de Toulouse*, XXII, 1891.
3. Quintin, *Des injections interstitielles*, thèse Bordeaux, 1891.
4. Calot, *Congrès de Chirurgie*, Paris, 1896.
5. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 29 juillet 1898.
6. *Treatment London*, 1898.
7. *Beitrage zur Klinischen chirurgie*, t. XX, fasc. 1.
8. *Ibid.*, t. XX, fasc. 2.
9. Phelps, *Congrès international de Médecine*, Paris, 1900.

il est vrai, en ajoutant un élément nouveau, la cautérisation large des tissus par l'acide phénique pur.

La chose est d'importance, car la plupart des auteurs partisans des injections modificatrices, pensent que la tuberculose ouverte est toujours grave, à l'encontre de la tuberculose fermée qui guérit plus facilement.

Il m'a paru intéressant d'étudier simultanément la méthode des injections interstitielles et l'ouverture hâtive unie au procédé indiqué par Phelps. Aussi bien me suis-je trouvé dans des conditions exceptionnelles pour faire cette étude comparative.

Une pratique déjà longue des injections intra-articulaires et interstitielles m'a démontré toute leur valeur. D'autre part, confiant dans la parole de Phelps, j'ai eu l'occasion de faire en France la première phénolisation articulaire pour tumeur blanche. L'opération eut lieu le 22 mars 1901 à ma clinique de Chirurgie orthopédique de Reims. L'observation est rapportée dans mon premier mémoire sur la phénolisation et la phéno-puncture paru dans les *Archives provinciales de Chirurgie* en octobre 1902 [1].

En avril 1903, je reviens sur cette question au *Congrès international de Médecine* de Madrid. Le 25 avril, je fais au Congrès une courte communication sur mon procédé de phéno-puncture [2]; le 28, je fais devant un certain nombre de collègues réunis à cet effet à la Faculté de médecine, une démonstration pratique de mon instrumentration pour la phéno-puncture [3].

La phénolisation articulaire commençait à pénétrer en France; le 15 juin 1903, j'ai le plaisir de lire dans la *Pédiatrie pratique* un article de mon ami le professeur Gaudier, de Lille. L'auteur se montre partisan de la phénolisation, ne lui reconnaît aucun danger, et cite avec beaucoup de courtoisie mes propres efforts.

Le 25 juillet 1903, paraît sur le même sujet un article de M. Derocques dans la *Revue de Normandie*

M. Kirmisson dit, page 21, dans son *Traité des difformités acquises* : « ... j'ai mis un très grand nombre de fois ce procédé en usage. Je n'en ai jamais vu résulter le moindre inconvénient. Il m'a semblé au contraire extrêmement avantageux pour réprimer les fongosités exubérantes et activer la cicatrisation. »

L'étude comparative que je vous soumets est basée sur 86 observations, que j'ai pu exactement prendre au cours de mes

1. Mencière, Ce que doit être le traitement moderne de la tuberculose articulaire, *Archives provinciales de Chirurgie*, octobre 1902.
2. Traitement des tuberculoses articulaires par la phéno-puncture (méthode de l'auteur), *Congrès international de médecine*, Madrid, avril 1903.
3. Démonstration pratique de mon instrumentation pour la phéno-puncture, Faculté de Madrid, chaire n° 4, Madrid, 28 avril 1903.

occupations journalières. J'ai laissé de côté systématiquement toute observation où les sujets ont été incomplètement suivis, où le traitement n'a pas été régulièrement appliqué, tout cas en outre où les notes sont incomplètes, prêtant à confusion. Ces 86 observations peuvent servir à une statistique sérieuse, parce que leur choix ne dépend nullement du résultat obtenu, mais uniquement du souci de ne baser mon raisonnement que sur des faits certains, bien étudiés, et consignés régulièrement au jour le jour.

23 observations se rapportent aux injections intra-articulaires et interstitielles d'éther iodoformé, et à ce propos un mot est nécessaire sur l'époque où ces injections doivent être faites. La plupart des chirurgiens à l'heure actuelle n'emploient les injections qu'à une période avancée quand il y a abcès ou fistules. Cependant Bergmann conseille d'ajouter à l'immobilisation l'usage des injections d'iodoforme dès la 1re période.

Küster préconise également les injections précoces, mais proscrit l'immobilisation et mobilise l'articulation après chaque séance. Fédor, Krause, Bungner ont recours aux injections lorsqu'un cas même au début se présente à eux. Calot également a préconisé des injections modificatrices hâtives; en cela il est, je crois, dans le vrai, mais il ne fait que des injections (j'entends injections précoces) intra-articulaires et il ne s'applique même à ne faire que des injections intra-articulaires; cela me paraît particulièrement problématique quand il s'agit de la hanche: et de fait, son élève Dulac, page 67 de sa thèse, nous dit avoir renoncé à la méthode pour la coxalgie sèche ou avec abcès seulement péri-articulaire, parce que des expériences exécutées sur le cadavre par son maître, ont montré le peu d'efficacité de la méthode.

Déjà en 1888, Dupin[1] avait conseillé de faire à la fois des injections intra- et périarticulaires, mais c'est surtout à partir de 1889, avec les nombreux travaux allemands parus à cette époque, que l'on distingue deux méthodes de traitement : évacuation d'une cavité articulaire contenant de la sérosité ou du pus, et injection dans la poche d'un mélange iodoformé.

Autre méthode : injections interstitielles parenchymateuses dans les cas où il n'y a pas d'exsudat. Autour de l'articulation, les tissus mous, les épiphyses sont le siège de semis tuberculeux. Comment atteindra-t-on ces foyers disséminés et situés hors de l'articulation et qui n'ont aucune communication avec elle, si on ne fait que des injections intra-articulaires?

1. *Gazette des hôpitaux de Toulouse.*

La pratique de Mesnard, de Bordeaux, exposée dans la thèse de son élève Défaut[1], pratique imitée de celle de Volkmann, me paraît des plus rationnelles.

Il ne s'agit plus ici d'injections en masse dans des trajets fistuleux et dans des abcès, il ne s'agit pas non plus d'injections seulement intra-articulaires ; ce sont des injections interstitielles de quelques gouttes chacune qui vont non seulement dans l'articulation, mais encore dans les tissus environnants. L'articulation et le membre à son niveau se trouvent farcis de substance bactéricide; partout on y va déposer quelques gouttes d'éther iodoformé et établir ainsi autant de petites forteresses qui lutteront contre les bacilles.

C'est la méthode des injections[2] « précoces à doses fractionnées » que j'emploie régulièrement dès que le diagnostic est établi : injections en séries 2 fois par semaine pendant plusieurs mois (2, 3, 4 mois si nécessaire) 1, 2, 3, seringues de Pravaz d'éther iodoformé à 1/10. Quelques gouttes disséminées sur le pourtour de l'articulation, sur la synoviale, au niveau des culs de sac, dans les tissus mous périarticulaires, dans l'articulation elle-même « je farcis l'articulation de substance bactéricide ».

Je n'ai jamais observé d'accident par cette méthode des petites doses régulièrement répétées; ce qui ne m'empêche pas de surveiller la tolérance de mon malade par les procédés d'usage. Les accidents survenus par l'éther iodoformé ne sont dus qu'aux doses massives. La pratique des doses fractionnées ne supporte aucun inconvénient.

Le naphtol camphré est moins maniable : il a à son actif plusieurs accidents même à petites doses; il produit le ramollissement des tissus, provoque de petits abcès dans lesquels on injecte ensuite de l'éther iodoformé pour pénétrer dans l'articulation; ceci ressort des travaux de Calot.

Je ne vois aucun intérêt, pour la hanche notamment, à transformer une coxalgie sèche en coxalgie suppurée. Les injections d'éther iodoformé, injections interstitielles, ont pour but au contraire d'éviter la formation des exsudats, de tuer le bacille et de modifier les tissus sur place.

Lannelongue fait autour de l'articulation, mais sans y pénétrer, une série de piqûres de chlorure de zinc à 1/10, distantes d'environ 3 centimètres les unes des autres. On enfonce l'aiguille de la seringue de Pravaz jusqu'à l'os, et l'on injecte 5 à 6 gouttes par piqûre, en tout 50 à 60 gouttes.

1. Défaut, thèse de Bordeaux, 1893.
2. Ménciere, Ce que doit être le traitement moderne de la tuberculose articulaire, *Archives provinciales de Chirurgie*, oct. 1902.

Mais le chlorure de zinc est une substance nécrosante, et si, au lieu de se contenter d'un cercle de piqûres autour de l'articulation au niveau de l'os, on pratiquait des injections interstitielles multiples, si l'on avait la prétention de farcir l'articulation et le membre à son niveau, on aurait une nécrose en masse de l'article. Le chlorure de zinc est donc peu maniable et ne peut pas atteindre tous les bacilles. Il a cependant une action certaine sur le tissu osseux.

Je crois d'autre part que la lutte contre le bacille doit être longue, tenace (que penser de ces chirurgiens qui, après 3 injections d'éther iodoformé, déclarent la méthode inefficace?) *C'est l'action lente* de l'iodoforme qui est susceptible de tuer le bacille de Koch; ceci résulte des expériences de laboratoire de Tilanus.

Baumgarten[1] qui était un adversaire très décidé de l'action spécifique de l'iodoforme est arrivé aux mêmes conclusions que Tilanus, en mélangeant les cultures avec l'iodoforme longtemps avant l'inoculation intra-articulaire; plus l'intervalle était long, plus sûrement l'inoculation demeurait stérile. D'où la conclusion : maintenir longtemps (et cela sans inconvénients, grâce aux doses fractionnées) l'articulation sous l'influence de « l'iodoformisation ».

Pourquoi choisir comme véhicule l'éther? Parce qu'il est diffusible et dissout en outre l'iodoforme. Injectez près d'une fistule en plein tissu lardacé, l'éther passera au travers des tissus; il viendra ressortir par la fistule même sans qu'il y ait de trajet entre le point injecté et la fistule. Aucun véhicule n'est capable de pareille diffusibilité et ne peut par conséquent « farcir » l'articulation tout entière, suivant la technique que nous préconisons. En outre, je reconnais à l'éther une action directe sur les tissus tuberculeux. Bien que l'éther soit légèrement douloureux, les injections interstitielles à petites doses fractionnées l'étant peu, je le préfère à tout autre véhicule.

Enfin, j'ai constamment observé combien l'influence de l'iodoforme en injections à doses répétées et fractionnées est manifeste sur l'état général, chez les enfants soumis au traitement. Les enfants reviennent à la santé, grossissent, changent d'aspect.

J'ai actuellement en traitement une petite malade âgée de neuf ans, A. B., qui m'est arrivée avec une coxalgie suppurée grave et un aspect cadavérique. Les lésions sont en bonne voie, mais encore non guéries; l'enfant sous l'influence des injections

1. Brüns, *Congrès des Chirurgiens allemands de 1892.*

a grossi, est redevenue gaie, elle ressemble à une fillette bien portante.

L'iodoformisation par petites doses répétées a plus d'action sur l'état général du sujet que tous les traitements de climat et de résidence. Je crois que cette action est due à l'iode à l'état naissant qui se forme constamment au sein des tissus, au contact de l'iodoforme. Assurément c'est un moyen plus sûr, plus commode de soumettre son malade à l'action bienfaisante de l'iode naissant que de le condamner à demeurer sur une plage quelconque où les changements de température, et l'air « trop vif », suivant l'expression vulgaire, peuvent chez des sujets en imminence de complication pulmonaire, amener des désastres.

Mes 23 observations relatives aux injections interstitielles d'éther iodoformé se répartissent de la façon suivante (observations résumées).

Coude.

Observation I. — Ch. C..., jeune homme de seize ans, présente depuis 5 à 6 mois de la raideur du coude; depuis 15 jours, les douleurs sont vives. La pression est douloureuse sur la tête du radius, au niveau du cul-de-sac supérieur; puis, de chaque côté de l'olécrâne, au niveau des culs-de-sac synoviaux. Mouvements limités, atrophie. Injections en séries du 30 décembre 1906 au 11 mars 1907. Simultanément, mécanothérapie, massages, électrothérapie : traitement conduit très prudemment. — 15 avril. Le malade, qui est peintre, reprend son travail. Arrêt par les injections d'un début de tumeur blanche. Conservation des mouvements. Suppression de la contracture et de la douleur. Traitement se rapprochant du procédé de Küster, mais en différant par le mode d'application et le dosage du mouvement. Pas de récidive en septembre 1907.

Hanche.

Obs. II. — H. Th..., garçon, douze ans. Coxalgie suppurée à gauche. Cas grave. Vastes poches pleines de pus et de fongosités. Ponctions. Injections dans la cavité des abcès évacués, injections intra-articulaires, interstitielles en séries, du 1er novembre 1900 au 26 août 1901. La santé générale se rétablit; j'avais craint, ainsi que le médecin traitant, une complication pulmonaire; l'enfant était dans un état désespéré. Port prolongé d'un appareil plâtré, puis en cuir, pour éviter la déviation du membre. Guérison sans mouvements. Revu en 1907. Pas de récidive.

Obs. III. — L. Ph..., quatre ans. Coxalgie à gauche, luxation pathologique (réduite par mon levier le 2 juillet 1906), abcès siégeant dans la fosse iliaque externe. Évacuation, injections dans la poche, injec-

tions interstitielles de juin 1906 à novembre. Appareil plâtré, puis en cuir. Retour à la santé générale, guérison des abcès.

Septembre 1907 : la guérison se maintient.

Obs. IV. — H. R..., garçon, dix ans. Récidive de coxalgie, luxation pathologique (réduite par mon levier le 9 août 1905. Sept séries d'injections éthéro-iodoformées. Guérison. Revu en septembre 1907. Pas de récidive.

Obs. V. — A. P..., garçon, quatre ans. Claudication, ensellure, flexion et abduction limitées. Douleur à la pression au niveau de la tête fémorale, douleur au même niveau provoquée par choc sur le talon. Coxalgie à gauche ayant déjà franchi la première période : douleur et claudication ; et arrivant à la seconde : attitude vicieuse. — Du 14 septembre 1904 au 12 décembre : séries d'injections. Port prolongé d'appareils plâtrés, puis en cuir, articulés suivant notre progression adoptée. Guérison avec tous les mouvements de la hanche. Revu le 10 novembre 1906. Pas de récidive.

Obs. VI. — M. C..., garçon, onze ans. Récidive d'une coxalgie dont les débuts remontent à l'âge de trois ans, et qui a eu une évolution lente et insidieuse. Abcès froid au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Ponction, injections dans la poche. Injections interstitielles de décembre 1902 à mars 1903. Arrêt des abcès. Appareils prolongés. Guérison sans mouvements. Revu le 2 novembre 1905. Pas de récidive.

Obs. VII. — G. T..., vingt-cinq ans, homme. Sacro-coxalgie à droite. Abcès occupant toute la région fessière. Malade arrivé dans un état de décrépitude alarmant; se traînant à peine. Ponction. Injections dans la poche et injections interstitielles. La guérison des abcès demande sept mois. Un an après, le malade va bien, il travaille aux champs; la marche est libre.

En avril 1907, coxalgie avec abcès à gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la sacro-coxalgie guérie et demeurée guérie. Malade soigné dans un hôpital, où l'on décide l'intervention à ciel ouvert : le malade succombe à la suppuration. Donc, d'un côté : sacro-coxalgie suppurée, vaste abcès envahissant toute la région fessière : guérison en sept mois par évacuation, injections dans la poche et injections interstitielles; de l'autre : coxalgie suppurée, ouverture; mort.

Obs. VIII. — L. Fr..., vingt ans, employé au chemin de fer. Récidive de coxalgie qui a donné lieu à un abcès. Injections interstitielles. Port d'appareils plâtrés, puis en cuir, graduellement articulés et simplifiés. Guérison en bonne attitude. Revu en 1907. Pas de récidive.

Obs. IX. — H. B..., garçon, trois ans et demi. Coxalgie à gauche à la deuxième période : attitude vicieuse. Redressement. Du 4 sep-

tembre au 22 novembre 1906, injections interstitielles. Port prolongé des appareils. Guérison avec attitude correcte. Revu en juillet 1907. La guérison se maintient.

Obs. X. — G. A..., garçon, neuf ans et demi. Coxalgie à droite. Traitement marin : enfant non guéri; destruction de l'épiphyse supérieure du fémur; la hanche manque de solidité. Opéré le 1er décembre 1905. Arthrotomie, avivement des surfaces articulaires pour provoquer une adhérence entre le bassin et l'épiphyse. Injections interstitielles en séries. Guérison en parfaite attitude. Revu en juillet 1907. Pas de récidive, membre solide.

Obs. XI. — V. d. B..., garçon, onze ans. Coxalgie suppurée, avec attitude vicieuse. Redressement. Injections interstitielles en séries. Encore en cours, mais en bonne voie. Retour à la santé générale, alors que l'enfant nous est arrivé dans un état de santé déplorable.

Obs. XII. — A. J..., fille, douze ans. Coxalgie ancienne à droite. Ankylose en position vicieuse. Fistule dans la région de l'aine, et dont la profondeur dépasse 10 centimètres. Opérée le 8 mai 1905. Redressement du membre. Injections interstitielles et dans le trajet de la fistule. Pointe profonde au thermocautère. Guérison de la fistule. Revue en novembre 1906. Pas de récidive.

Obs. XIII. — S. B..., de Vendhuile (Aisne), fille, trois ans et demi. Coxalgie à gauche. Ensellure énorme, raccourcissement, 11 centimètres. Ganglions dans l'aine, douleur à la pression de la tête fémorale. Abduction et flexion impossibles. Membre fixé en attitude vicieuse. Coxalgie au deuxième degré. Opérée le 4 juin 1902 : Redressement du membre, appareil plâtré. Injections interstitielles du 4 juin au 8 septembre 1902. Appareils plâtrés et autres suivant notre progression. Après un an, la malade quitte les appareils. Guérison ad integrum avec tous les mouvements de la hanche, au point qu'il n'y a pas de différence entre la hanche, qui, jadis, était malade et celle qui est toujours demeurée saine. Revue le 8 septembre 1906. Maintien de la guérison.

Obs. XIV. — G. H..., fille, quatorze ans. Coxalgie à gauche, période des attitudes vicieuses. Injections interstitielles, appareil plâtré. En cours. L'enfant est en bonne voie.

Obs. XV. — A. B..., fille, neuf ans. Coxalgie à gauche, excessivement grave. Attitude vicieuse du membre fixé à 90° sur l'abdomen; ensellure. Plusieurs abcès.

État général déplorable, l'enfant est squelettique. (J'ai fait allusion à ce cas, à propos de l'action sur la santé générale des injections d'éther iodioformé en séries et à doses fractionnées.) Ponction. Injections dans les poches et injections interstitielles. Premières injections le 26 avril 1907 après redressement du membre et fixation dans un

appareil plâtré. En cours; en bonne voie. Lésions locales en régression, mais surtout, dès le 1er juillet, retour à la santé générale. L'enfant grossit; malgré la gravité des lésions encore subsistantes, la petite malade est devenue gaie : août 1907, son aspect est celui d'une fillette bien portante.

Obs. XVI. — A. S..., fille, quatre ans. Guérison rapide, par ponction et injections interstitielles (septembre 1905) d'un paquet d'adénites suppurées ayant donné lieu à une hésitation dans le diagnostic et ayant simulé une coxalgie. Guérison intégrale avec tous les mouvements de la hanche. Revue en octobre 1906. Pas de récidive.

Genou.

Obs. XVII. — H. G..., garçon, cinq ans. Mars 1907. Arrêt d'une tumeur blanche du genou arrivant à la période de contracture.

Obs. XVIII. — J. P..., garçon, dix ans. Tumeur blanche suppurée du genou; énorme abcès, vaste délabrement du côté des parties molles et des os. Arthrectomie (19 septembre 1900). Résection atypique, curettage. Les tissus se cicatrisant mal et les pertes de substance étant considérables, le membre paraissait déchiqueté, comme broyé, écrasé à ce niveau. Les injections interstitielles permettent néanmoins la guérison. Elles activent la réparation que l'on peut, là, constater et surveiller à l'œil nu, la peau n'existant plus. Revu en avril 1903; membre solide.

Obs. XIX. — A. F..., fille, quarante et un ans. Deux injections interstitielles semblent avoir arrêté une récidive au niveau d'une tumeur blanche ancienne du genou. Mouvements mécanothérapiques prudents.

Obs. XX. — B. M..., fille, dix-huit ans. Tumeur blanche du genou droit au début. Douleur, claudication, état général mauvais. Série d'injections intra-articulaires et interstitielles, retour à la santé générale. Arrêt rapide de la tuberculose articulaire. Appareil plâtré, puis en cuir progressivement articulé. Guérison ad integrum avec tous les mouvements.

Pied.

Obs. XXI. — L. Ch..., garçon, dix ans. Arrêt d'une récidive de tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne. Injections intra-articulaires et interstitielles; mobilisation simultanée.

Obs. XXII. — L. B..., fille, quatorze ans. Arrêt d'une récidive de tumeur blanche bien caractérisée.

Obs. XXIII. — M. F..., femme, vingt-huit ans. Guérison d'une arthrite datant d'un an. Arthrite tibio-tarsienne consécutive à un traumatisme et chez qui la nature bacillaire peut être soupçonnée.

En résumé : 23 observations, 23 guérisons à des degrés divers comme attitude du membre et comme mouvement, mais 23 fois, arrêt et guérison de la tuberculose articulaire. Maintien de la guérison à l'endroit traité, même dans un cas où le malade devait succomber à une autre localisation tuberculeuse traitée par une ouverture large.

2 tumeurs blanches au début guéries avec mouvement (Obs. 1 et 20).

3 tumeurs blanches à la seconde période (contracture, attitude vicieuse) dont : deux hanches, une fille, un garçon (Obs. 5 et 13) guéris ad integrum avec tous les mouvements; puis un genou, en bonne voie, mais chez qui on peut espérer le mouvement (Obs. 17).

1 cas encore trop récent pour savoir si l'on aura le mouvement (Obs. 14).

1 cas d'adénite suppurée, simulant une coxalgie, guéri avec tous les mouvements (Obs. 16).

1 cas de coxalgie à la seconde période (contracture, attitude vicieuse) guéri avec raideur articulaire (Obs. 9).

10 cas de tumeurs blanches, 9 hanches, 1 genou à la 3e période (luxation pathologique ou abcès) dont : 4 extrêmement graves (4 hanches avec abcès multiples, état général mauvais) guéris ou pouvant être considérés comme guéris sans mouvement (Obs. 2-3-8-15); 5 autres à la 3e période, guéris sans mouvement (Obs. 4-9-10-11-12); 1 cas grave de sacro-coxalgie (Obs. 7) guéri; 1 cas traité chirurgicalement, mais guéri par les injections interstitielles (Obs. 18).

Reste 4 observations (19-21-22-23) où l'efficacité des injections est indiscutable. Quant aux mouvements ils sont conservés mais limités. Néanmoins je ne puis faire entrer ces observations en ligne de compte pour la question mouvement parce qu'à des titres divers, ils sont incomplètement démonstratifs.

Toutes les coxalgies *à la troisième période* (luxation pathologique, abcès), ont été traitées, outre les injections, par le redressement du membre, la réduction de la luxation, le port d'un appareil plâtré, ensuite un appareil orthopédique en cuir progressivement simplifié et articulé, au genou, puis à la hanche pour permettre un peu de souplesse. Pour les autres tumeurs blanches : traitement anologue.

Toutes les coxalgies ou autres tumeurs blanches *à la seconde période* (contracture, attitude vicieuse) ont été traitées, outre les injections par le redressement (quand cela était nécessaire) avec appareils plâtrés, puis appareils en cuir progressivement simplifiés et articulés. La progression dans le port des appareils a

ici une importance de premier ordre. Avec la progression des appareils le membre prend de mouvement ce qu'il en veut et ce qu'il en peut. Je n'exclus pas une mobilisation prudente après les séances d'injections (Küster). Mais ce n'est qu'à la période de guérison que je crois bon le développement systématique et prudent du mouvement, par exemple par la mécanothérapie.

A la troisième période (abcès, luxation pathologique) pas de mouvement, même après guérison les surfaces articulaires sont détruites et les lésions trop indélébiles.

Aux 1re et 2e périodes, règle générale, je proscris au membre inférieur le mouvement journalier, n'autorisant que la mobilisation prudente après les séances (Küster) parce que le membre inférieur supportant le poids du corps, je crains des écrasements épiphysaires, des troubles au niveau d'articulations malades. Au membre supérieur, j'autoriserais plus volontiers le mouvement gradué (mécanothérapie) concurremment avec les injections (obs. 1); prêt à l'abanbonner à la première indication d'aggravation pour retomber dans ma pratique générale : guérir d'abord. et pour cela l'immobilisation est d'un grand secours; mobiliser ensuite après guérison. D'ailleurs l'articulation bien traitée et soumise à des appareils graduellement articulés, reprend d'elle-même à la 1re et à la 2e période la totalité ou une partie du mouvement.

Voilà ma ligne de conduite actuellement bien réglée concernant le mouvement, bien que toutes et précisément parce que toutes mes observations n'ont pas été ainsi conduites.

J'arrive aux 63 observations de phénolisation et phéno-puncture associées ou non aux injections d'éther iodoformé. D'abord un mot sur la méthode.

Voici ce que disait Phelps au Congrès international de Paris en 1900, à propos des arthrites fongueuses suppurées [1] : « Il y a deux ans encore. il était très difficile d'opérer une coxalgie suppurée et de prévenir la suppuration secondaire. Mais depuis l'avènement de l'usage de l'acide phénique pur, comme je l'ai rapporté au dernier Congrès, je n'ai plus rencontré de difficultés sur ce point. La médecine est redevable au docteur Sénèque Powel, de New-York, d'une des plus importantes découvertes qui aient été faites en chirurgie. Je veux parler des propriétés antidotiques de l'alcool sur l'acide phénique pur. Powel emploie l'acide phénique pur depuis des années pour le traitement des maladies osseuses dans les différentes parties du corps, et il le

1. Phelps, de New-York, Rapport lu devant le *XIIIe Congrès international de Paris*, 1900. Traduction du *New-York Med. Jour.*, 1er septembre 1900, p. 366 à 441. *Revue d'Orthopédie*, numéro de janvier.

recommande pour l'érysipèle et les abcès. Je l'ai essayé dans le traitement de l'érysipèle et je le considère comme un spécifique de cette maladie, au même titre que la quinine pour la malaria. Ayant remarqué ses bons résultats dans les abcès osseux ou autres, je l'ai appliqué aux arthrites suppurées. Il n'y a aucune différence dans le traitement des abcès articulaires et celui des abcès des os ou des parties molles. Mes observations durant les deux dernières années démontrent la justesse de cette affirmation.

« Tout le monde sait que l'acide phénique pur ne peut être absorbé. Comment peut-il donc agir au delà des surfaces malades? Par exemple, dans l'érysipèle cutané, les lymphatiques les plus profonds sont envahis. Dans la coxalgie, les bactéries se trouvent jusque dans les lymphatiques éloignés de l'articulation. Avant que je fisse usage de l'acide phénique pur, j'ai souvent vu des abcès apparaître à plus d'un pouce du champ opératoire. Je ne puis l'expliquer que par une théorie : l'acide phénique s'unit à l'albumine des tissus pour former un albuminate éminemment antiseptique. Ce nouveau composé est absorbé par les lymphatiques et détruit les bacilles. Cela doit se passer ainsi, car dans l'érysipèle, nous voyons la température tomber, redevenir normale, souvent six heures après la première application. Dans la coxalgie, nous observons qu'après son application la température tombe de 105 F. à 100° au bout de douze heures, pour ne plus remonter, à moins qu'il ne se développe de nouveaux foyers.

« La méthode d'application consiste simplement en ceci : La cavité de l'abcès est ouverte, l'orifice de la capsule est recherché et élargi afin de permettre l'exploration de l'articulation. S'il y a ostéite étendue, l'incision est prolongée, la capsule est ouverte sur la moitié ou les deux tiers de sa circonférence, la tête du fémur est luxée en dehors du cotyle; on fait largement usage de la curette, puis la cavité est bien nettoyée au sublimé au millième.

« On remplit alors l'articulation d'acide phénique pur. Au bout d'une minute, la cavité est entièrement lavée avec de l'alcool pur, puis l'alcool lui-même est remplacé par une solution phéniquée à 2 p. 100. Au lieu de tamponner la plaie, de la suturer, ou de la drainer avec un tube de caoutchouc mou, je me sers de tubes en verre aussi larges que la cavité le permet, que je place dans les parties déclives et que je fais aboutir à la peau. »

Voilà pour la méthode de phénolisation que j'ai quelque peu modifiée.

C'est ainsi, par exemple, que je n'ai pas employé les tubes de

verre et qu'au lieu de laisser béante l'incision opératoire, j'ai placé quelques points séparés pour rapprocher les tissus, laissant des points non suturés « véritables soupapes d'évacuation » par où s'échappait la sérosité pendant les pansements.

Ces « soupapes » sont plus ou moins nombreuses et souvent placées aux points déclives en dehors de la ligne d'incision complètement suturée. Je conseille d'empêcher leur fermeture, pendant trente jours, en les bourrant de gaze stérilisée.

Au moment de l'application de l'acide phénique pur (acide phénique 9 grammes, alcool 1 gramme, le gramme d'alcool ne servant qu'à liquéfier l'acide phénique) les tissus blanchissent, se momifient, prennent l'aspect des pièces anatomiques; on est véritablement inquiet quand on applique la méthode pour la première fois.

A la hanche, par exemple, où l'on ne peut appliquer la bande d'Esmarch, le sang prend un aspect poisseux, noirâtre, grumeleux. Je conseille de ne pas prolonger l'application plus d'une minute à une minute et demie.

Puis, sous l'influence d'un lavage abondant à l'alcool absolu, les tissus reprennent leur aspect rosé, « reviennent à la vie normale », ils sont demeurés momifiés, pénétrés à distance, pendant une minute par un des antiseptiques les plus puissants; on juge par là du degré de désinfection opéré dans ces tissus. La curette de Wolkmann fait bien peu en comparaison d'un moyen d'une telle puissance. Au delà du point curetté, dans les recoins les plus reculés, au delà de la surface curettée, en plein tissu, il y a pénétration et désinfection énergiques au point que les tissus paraissent eux-mêmes détruits. Puis subitement les tissus reviennent à la vie, mais l'action antiseptique a eu lieu et subsiste.

Je ne sais si nous devons admettre la théorie de Phelps qui explique l'action à distance par la formation d'un albuminate particulier. Je crois plutôt, en dehors de l'action directe du phénol, à l'action de la phagocytose. Cette phénolisation énergique substitue à l'inflammation tuberculeuse une inflammation franche, provoque un appel de phagocytes qui luttent contre l'élément bacillaire.

De fait, voici comment les choses se passent. Du 1[er] au 3[e] jour, on observe une formation de sérosités plus ou moins épaisses qui s'éliminent, provenant des tissus soumis à la cautérisation phénolée énergique. Ces produits d'élimination peuvent être plus ou moins abondants, mais ce n'est pas du pus véritable, ce sont des produits « de déchets », aussi la température est-elle peu élevée; elle oscille le soir aux environs de 38°; le matin pas ou peu au-

dessus de 37°. État général bon et non en rapport avec ce que l'on constate au pansement; d'où le peu de toxicité des produits éliminés.

La température indique qu'il faut évacuer l'articulation par un pansement, j'y ajoute un lavage à l'alcool.

Si les soupapes « évacuatrices » sont insuffisantes ou si on les a laissées se fermer, la température l'indique bien vite et on doit évidemment y remédier. Il y a beaucoup de doigté dans la conduite à tenir pour cette cicatrisation par seconde intention. Je conseille : pansement à la gaze stérilisée seulement, pas d'antiseptiques, lavage à l'alcool. Conservation des trajets évacuateurs 30 jours, bien que, après 10 ou 12 jours les déchets soient terminés. Une fermeture trop hâtive amène un dépôt de « déchets tardifs », la température indique le fait, la seule chose à faire est de découvrir le foyer, de l'évacuer au besoin au bistouri, de drainer. Tout rentre alors dans l'ordre. On peut rarement, mais on peut observer un foyer de déchets tardifs, 1 mois, 2 mois et plus, après cicatrisation définitive apparente. Je viens de donner la conduite à tenir en pareil cas, elle est simple, mais nécessaire.

Pour éviter cet incident, il faut ne pas hâter la fermeture des trajets évacuateurs.

Un fait m'a toujours frappé : après quelques jours les bourgeons charnus abondent; on remarque à la suite de l'emploi de l'acide phénique pur, une activité surprenante dans les tissus des arthrites tuberculeuses, tissus qui, après les résections simples, ont tant de peine à se cicatriser. Il y a une suractivité, une phagocytose intense favorable à la réparation. J'ai toujours remarqué un arrêt rapide de la tuberculose, une substitution de l'élément inflammatoire franc à l'élément tuberculeux, mais je n'ai pas remarqué cependant la rapidité de cicatrisation signalée par Phelps. Les tubes de verre, la façon de conduire la cicatrisation, y sont-ils pour quelque chose? C'est ce que j'étudie actuellement dans mon service.

Voici ce que j'ai observé : la tuberculose est arrêtée net souvent, rapidement toujours. Les tissus changent de nature; des bourgeons charnus, vivaces, francs, exubérants se substituent aux tissus atones. Ces bourgeons apparaissent après la période de déchets qui peut durer de 10 à 15 jours.

L'articulation, pendant quelques jours, présente un aspect lamentable, inquiétant pour un débutant dans la méthode, puis la sérosité diminue, les tissus prennent bon aspect et marchent vers la cicatrisation.

La cicatrisation à peu près complète demande de 2, 3 à 6 mois. Mais souvent, il subsiste pendant plusieurs mois encore un petit

point insignifiant non recouvert d'épiderme, un bourgeon charnu persistant qu'il faut toucher au thermocautère. S'il y a un petit trajet, il est bon d'y introduire une pointe fine de thermocautère.

Donc arrêt de la tuberculose presque immédiat, cicatrisation de 2, 3 à 6 mois dans l'ensemble de la cicatrice, mais parfois, persistance et persistance pendant de longs mois d'un petit point réfractaire. Voilà ce que j'ai observé. Je dois dire que j'ai toujours, avec un petit pansement prolongé, guéri radicalement et définitivement des cas qui ont présenté la particularité que je viens de signaler.

C'est en somme un simple retard, dans le cours d'une cicatrisation qui, en 2, 3 à 6 mois, est à peu près définitive. Ennui qui ne demande que patience et quelques soins, ennui bien léger si on considère que la méthode sauve des membres voués à l'amputation.

Plusieurs points encore laissés dans l'ombre par Phelps sont à étudier dans la méthode.

Je viens d'examiner l'aspect des tissus au moment de l'application de la phénolisation; leur changement d'aspect subit sous l'influence de l'alcool; la formation des « déchets » provenant de la phénolisation (nécessité de pansements fréquents), l'aspect alarmant (en apparence) de l'articulation à ce moment, la formation des tissus sains, vivaces, la substitution d'une inflammation franche à l'inflammation tuberculeuse; la marche de la cicatrisation; la formation (rarement) de déchets tardifs, le traitement de cet incident.

Il me reste à étudier le shock opératoire au moment de la phénolisation et après; l'intoxication ou la non-intoxication à la suite du procédé; la marche de la température.

Au moment de l'opération, ni mon chloroformisateur et assistant le Dr Seuvre, ni moi, n'avons remarqué aucun accident et le fait a été noté par lui et par moi dans les 63 observations qui font l'objet de ce mémoire : Coloration normale du visage, pas d'accident du côté du cœur ou de la respiration.

Après opération je trouve souvent dans mes notes : urines épaisses, mais non noirâtres, n'ayant pas l'aspect spécial à l'emploi du phénol; absence de douleur au niveau du point opéré. Les malades souffrent peu, la phénolisation produisant une sorte d'anesthésie spéciale.

Je mets de côté un cas (obs. 37) où un enfant affaibli, avec un genou criblé de fistules et suppurant depuis fort longtemps, présentant des désordres organiques de toute nature, ne put résister au shock opératoire.

Dans 9 cas, tous pour tuberculose du genou, quelques-uns fort graves, le malade a présenté du shock opératoire. Parfois, j'ai, pour eux, signalé un abaissement de température vers midi; dès le soir, vers 4 heures, la température était à 37° et souvent un peu au-dessus. Sérum, éther, caféine.

Mais d'autre part, voici le cas d'un homme de trente-neuf ans, P..., opéré pour un genou et pour lequel on n'a pas employé l'acide phénique. Après l'intervention, abaissement de température, shock considérable, état syncopal inquiétant.

Voici celui d'un enfant de douze ans et demi, H. J., opéré pour ostéomyélite du fémur, sans acide phénique. Abaissement de température, shock, état syncopal.

Rapprochons de ces cas, celui d'une fillette opérée pour luxation congénitale de la hanche. Réduction très rapide, obtenue sans effort. Procédé non sanglant, donc, pas de phénolisation; et cependant état syncopal, shock durant plusieurs jours.

D'autre part, dans 48 observations de phénolisation, dont plusieurs pour cas très graves, pas de shock, pas d'abaissement de température; au contraire constamment élévation de quelques dixièmes.

Le shock, dans la phénolisation, comme dans une autre intervention, dépend donc surtout de la susceptibilité spéciale du sujet, de l'état de résistance de son système nerveux central. Néanmoins je considère comme prudent d'examiner les reins du malade, de le surveiller pendant quelques heures après opération.

Considérons les nombreux cas de Powel, ceux de Phelps, les miens, ceux de Gaudier, de Derocque et Kirmisson, et je crois que nous avons là un faisceau de faits prouvant que la méthode est sans danger. Dulac dans sa thèse (page 29) rappelle que von Barta, au cours de ses résections, comparant les différents antiseptiques, donne la préférence à l'acide phénique. « L'acide phénique, nous dit Dulac, a une action certaine sur le bacille tuberculeux, mais pour qu'il soit efficace, il faut l'employer en solution forte. Malheureusement c'est un médicament dangereux à employer en injections : il est toxique même à petites doses, et il a donné lieu à beaucoup d'accidents généraux ou locaux. » Telle est l'opinion générale à propos de l'acide phénique.

La quantité considérable d'acide phénique que l'on met en rapport avec les plaies dans la phénolisation ferait donc penser que les cas d'intoxication phéniquée sont fréquents. Or il n'en est rien.

Comment expliquer l'absence d'intoxication, soit locale, soit générale, dans la phénolisation? Phelps admet que le phénol

s'unit à l'albumine pour former un albuminate éminemment antiseptique et non toxique.

L'alcool pur est-il réellement, comme le dit Powel, un antidote de l'acide phénique? Je crois pour ma part, que l'on pourrait invoquer une autre raison peut-être simplement complémentaire des deux premières.

La phénolisation où d'ailleurs il ne s'agit nullement d'injections mais d'applications, intoxique moins que les pansements et les injections phéniqués, parce que dans la phénolisation l'acide phénique y est concentré à l'état de pureté. Ceci ressemble à un paradoxe, mais s'explique.

Les solutions phéniquées n'ont pas un degré de concentration suffisant pour avoir une action chimique, pour se combiner aux tissus; elles sont absorbées, d'où intoxication.

Le phénol concentré agit peut-être sur les tissus, fournit des combinaisons nouvelles non toxiques; peut-être aussi la cautérisation énergique produite au niveau des vaisseaux empêche-t-elle tout simplement l'absorption par un moyen purement mécanique. Quoi qu'il en soit, un fait m'est démontré : l'acide phénique à l'état de solution faible intoxique et s'absorbe.

L'acide phénique pur à l'état de concentration n'intoxique pas et ne s'absorbe pas, si du moins (je l'ai fait dans tous les cas), on pratique un lavage abondant à l'alcool pur, alcool qui est peut-être un antidote.

Ma technique diffère encore de celle de Phelps par deux points essentiels. 1° Mode d'application de l'acide phénique; 2° question de régions, la phénolisation étant préférable pour les unes, les injections éthéro-iodoformées pour les autres.

J'ai cru devoir modifier la méthode pour pénétrer, dans certains cas, au centre des épiphyses, soit à la période de début, soit à une période plus avancée. D'où mon procédé de phéno-puncture décrit déjà dans différents mémoires[1].

Non seulement la phéno-puncture (à ciel ouvert) est de mise au cours d'une arthrotomie avec phénolisation pour tuberculose au 2e et 3e degré; mais la méthode (sous-cutanée ou à ciel ouvert) rend des services et doit être employée dans les tuberculoses au début. On doit ne pas se déclarer satisfait de l'immobilisation dans l'appareil plâtré même avec injections interstitielles d'éther iodoformé, mais il faut aller en outre tarauder les épiphyses pour y déposer, suivant une technique spéciale, quelques grammes de liquide modificateur (il ne s'agit en aucun

1. *Archives provinciales de Chirurgie*, octobre 1902. *Congrès international de Médecine*, Madrid, avril 1903.

cas d'injections; voir la technique). Voilà une modification essentielle au procédé de Phelps et toute une méthode de traitement des tuberculoses articulaires.

La phéno-puncture peut être sous-cutanée ou à ciel ouvert.

Pour pratiquer la phéno-puncture sous-cutanée, nous avons



Fig. 70-I. — Lancette. Fig. 71-II. — Pipette métallique et protecteur. Fig. 72-III. — Mèche hélicoïde de 6mm.

fait construire des instruments[1] figurés sur les clichés ci-dessus et dont voici l'énumération :

Un laveur contenant de l'alcool;

Une lancette *ad hoc* pour traverser les tissus mous d'un seul coup;

Un petit tube protecteur en métal pouvant s'adapter à un

[1] Ce petit outillage très simple est utilisé soit pour la phénolisation, soit pour la phéno-puncture. Il permet de protéger les mains du chirurgien et la peau du malade, évitant ainsi des escarres à l'un et à l'autre. L'acide phénique doit agir au niveau des articulations malades, mais il faut bien se garder d'en répandre sur l'épiderme du patient. Un peu d'habileté et d'attention suffisent pour éviter tout inconvénient. En cas d'incident, le remède est de laver immédiatement, longuement, à l'alcool absolu.

petit entonnoir. Ce qui évite à coup sûr de répandre l'acide phénique sur la peau du sujet ou les doigts de l'opérateur, et permet en outre d'exécuter très facilement le lavage à l'alcool sans mouiller les parties voisines;

Une mèche hélicoïde montée sur un manche très lourd;

Une pipette métallique;

Un récipient haut et étroit contenant de l'acide phénique pur.

La lancette spéciale, sorte de longue tige d'acier, à forme aplatie et large pénètre jusqu'à l'os et trace le chemin à la mèche

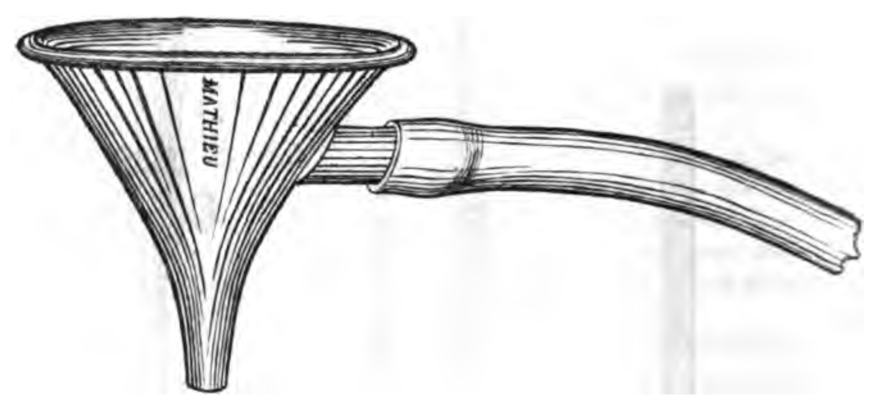


Fig. 73-IV. — Entonnoir s'adaptant au protecteur et rendant facile le lavage à l'alcool L'entonnoir garantit les parties molles environnantes et également les mains de l'opérateur.

hélicoïde. Celle-ci est enfoncée à travers la petite plaie qui mesure à peine 1 cm. et va tarauder l'os. Ce taraudage est rendu facile par le poids même de l'instrument muni d'un manche très lourd et tenant bien en main. La mèche hélicoïde mesure 6 millimètres de diamètre; elle est disposée de telle façon que les débris osseux sont attirés au dehors montent, seuls autour de l'hélice à mesure que la mèche pénètre dans le tissu osseux [1]. Un orifice de 6 millimètres de diamètre est ainsi percé au centre des épiphyses, à travers le condyle, sans contusion des parties molles; la lancette qui a frayé le chemin ayant à dessein un diamètre un peu supérieur à la mèche.

Le protecteur métallique surmonté d'un entonnoir également métallique est introduit à travers les parties molles qu'il doit protéger contre l'acide phénique pur, ce qui permettra une fermeture rapide de l'incision cutanée. Il va emboîter l'orifice percé dans l'os.

1. Pour plus de sûreté une petite curette très étroite va chercher les « délices osseux » produits par le taraudage et qui en se mortifiant constitueraient des corps étrangers.

On prend à ce moment la pipette chargée d'acide phénique, puis, ainsi que le représente la figure VI, on va porter cet acide phénique pur au centre de l'épiphyse.

Il suffit de soulever le doigt tenant l'extrémité supérieure de la pipette pour déposer une quantité plus ou moins grande de liquide; on a pu de cette façon agir sur le tissu osseux, le désin-



Fig. 74-V. — Taraudage des épiphyses avec la mèche hélicoïde pour permettre de pratiquer la phéno-puncture (méthode de l'auteur).

fecter, produire par son action énergique des albuminates extrêmement bactéricides, en un mot on a désinfecté énergiquement l'épiphyse, et provoqué, en son centre, une excitation favorable, qui amènera une phagocytose intense, une suractivité, qui ne tardera pas à combler rapidement le petit orifice produit.

Je laisse le liquide en contact avec le tissu osseux une minute ou une minute et demie, j'enlève ensuite l'excès d'acide phénique avec les petits tampons d'ouate hydrophile montés sur des stylets; ceci a pour but d'éviter le contact du liquide avec les tissus mous au moment du premier lavage à l'alcool, qui va entraîner l'acide phénique au dehors.

La pipette qui maintenant va me servir de sonde est réunie par un embout métallique au laveur contenant de l'alcool. Je lave abondamment avec ce dernier liquide, antidote de l'acide phénique, les pointes de phéno-puncture. Quand on pratique la phéno-puncture sous-cutanée au niveau des épiphyses, il faut



Fig. 75-VI. — Le protecteur métallique est introduit à travers les parties molles, puis on adapte à ce protecteur l'entonnoir métallique. — On prend de l'acide phénique pur dans une éprouvette (vase long et étroit), à l'aide de la pipette. — On soulève le doigt posant sur l'extrémité supérieure de la pipette et l'on dépose une certaine quantité d'acide phénique pur au centre de l'épiphyse.

avoir soin de se tenir en dehors de l'articulation et de ne pas y faire pénétrer l'acide phénique pur.

Nous ne devons pas oublier en effet, qu'après la phéno-puncture, il faut faire un lavage abondant avec de l'alcool. Il serait difficile de faire un lavage articulaire par un orifice aussi petit et de plus l'acide phénique pourrait déterminer dans l'article une réaction intense conduisant à l'ankylose, ce que nous cherchons à éviter dans une tumeur blanche soignée dès le début. Nous pratiquons ensuite dans l'articulation et au sein des parties molles des piqûres interstitielles d'éther iodoformé suivant la méthode indiquée au début de ce mémoire.

La technique que je préconise diffère encore de celle de Phelps par une question de région, ai-je dit! De la lecture du travail de Phelps, il ressort qu'il a appliqué la méthode à la coxalgie.

Il préconise l'ouverture large, dans les arthrites fongueuses suppurées aussitôt que le diagnostic d'abcès est fait, celui-ci fût-il peu volumineux, « il ne faut pas attendre de plus grands désordres », dit-il.

Sur ce point, nous différons radicalement.

En présence d'une coxalgie grave, rebelle aux injections

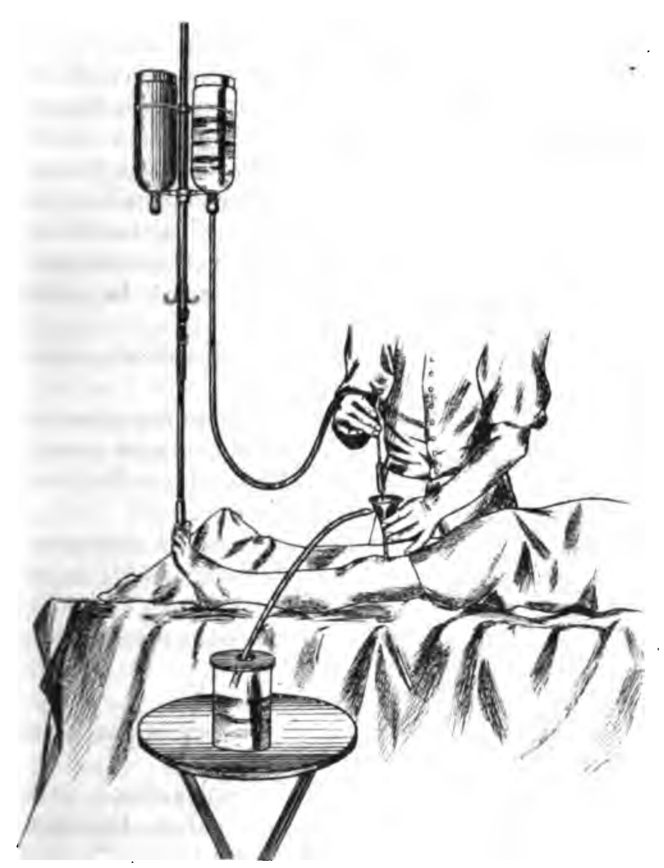


Fig. 76-VII. - La pipette, qui va maintenant servir de sonde, est réunie par un tube en caoutchouc au laveur contenant de l'alcool. Un deuxième tube en caoutchouc, tube évacuateur, conduit l'alcool dans un récipient.

interstitielles, en présence d'abcès multiples intarissables par les injections éthéro-iodoformées, avec soupçon de lésions d'une gravité exceptionnelle du côté des os, séquestres volumineux, vastes dégâts, etc., je pratique la phénolisation.

Au 1er degré, pas plus que Phelps d'ailleurs, je n'ouvre jamais une hanche; au 2e degré, non plus; au 3e presque jamais.

J'ai horreur de la coxalgie ouverte, même avec phénolisation.

1° Parce que la région se prête mal à un pansement vraiment protecteur;

2° Parce que dans la coxalgie, la tuberculose fermée guérit admirablement par les injections d'éther-iodoformé, la phénopuncture sous-cutanée au niveau du grand trochanter et de la tête, assurant la modification des épiphyses;

3° Parce que j'ai, par les seules injections, sauvé des hanches compromises et se présentant même avec abcès, dans des conditions déplorables. Cependant, je n'hésite pas à ouvrir largement et à traiter par la phénolisation certains cas désespérés.

Cette pratique est donc radicalement en opposition avec celle de Phelps. Moins radical que lui pour l'articulation de la *hanche* je deviens, comme on va le voir, plus radical que lui pour l'articulation du *genou*, que j'ouvre bien avant la période des abcès.

Genou. — Au genou, je suis dès le début, radical, presque révolutionnaire.

Au 1er degré : injections éthéro-iodoformées interstitielles et intra-articulaires; phéno-puncture sous-cutanée dans les épiphyses; immobilisation, puis port d'appareils graduellement articulés. Si la guérison tarde : phénolisation.

Au 2e degré : (attitude vicieuse), genou déjà globuleux, soupçon de lésions déjà notables; ouverture immédiate de l'articulation. Synovectomie, recherche des points osseux, phéno-puncture à ciel ouvert des épiphyses. Large phénolisation de toute la cavité articulaire.

1° Pansement facile à maintenir aseptique.

2° Remarque de la valeur moindre des injections éthéro-iodoformées pour cette articulation (obs. 18).

3° Raison anatomique et anatomo-pathologique.

Le genou constitue une cavité à larges parois, tapissées d'une synoviale presque toujours envahie avant les os. J'ai opéré souvent au début, ce qui m'a permis de me faire une opinion et de refaire sur le vivant toute l'étude anatomo-pathologique de la tuberculose du genou. Cul-de-sac sous-tricipital, paquet graisseux sous-rotulien presque toujours envahi primitivement.

Dès le début, ou presque dès le début, on sait donc où trouver la tuberculose. Fréquemment j'ai fait remarquer à mes aides combien les lésions de la synoviale étaient considérables dans des cas où je devais lutter avec des collègues pour arriver à une intervention, et en outre, dans des cas où moi-même je pouvais me demander si véritablement je devais ouvrir si tôt. Toujours

je n'ai eu qu'à me féliciter en pareil cas d'une ouverture hâtive.

Donc, ouverture avant les abcès, ouverture précoce presque à la 1re période. Dès ce moment on trouve souvent des lésions considérables de la synoviale.

La tuberculose est là, localisée dès le début.

A la hanche, articulation serrée, synoviale difficile à extirper, bourses séreuses nombreuses, fréquemment indépendantes. Où aller chercher au début tous les foyers tuberculeux?

Plus rationnelle, est la méthode patiente des injections interstitielles, le « farciment » de tous les recoins de la région. Enfin, argument suprême, là les injections interstitielles font merveille, sans danger, sans méthode compliquée.

Tuberculose *du coude*, même procédé que pour le genou, avec cette différence qu'il n'y a pas là la question du poids du corps écrasant les épiphyses et que, à l'imitation de Küster, je fais de la mobilisation rapide, prudente, mais presque immédiate, quitte à m'abstenir si la méthode n'est pas supportée.

1re période : Injections interstitielles, phéno-puncture sous-cutanée, mobilisation prudente.

2e période : Arthrotomie, phénolisation, mobilisation prudente.

3e période : Phénolisation.

Tuberculose *tibio-tarsienne*. Même procédé que pour le genou :

1er degré : Injections interstitielles et phéno-puncture sous-cutanée.

2e et 3e degré : Rapidement au 2e degré, phénolisation large, arthrotomie et arthrectomie. Immobilisation, puis appareils graduellement articulés, pas de mouvement pendant la période active, pas ou prudemment ensuite. Cet excès de prudence provient de ce que cette articulation, comme celle du genou, ou de la hanche doit supporter le poids du corps. Les os friables doivent être ménagés si l'on veut conserver leur forme.

1) Tuberculose du *tarse* et du *métatarse*.

2) Tuberculose du *carpe* et du *métacarpe*.

Phéno-puncture ou phénolisation dès que le diagnostic est fait; ici la méthode fait merveille. (Obs. 47-48-49-50-51-52.)

Guérison très rapide en un mois ou deux. Une fois cependant dans un cas d'une gravité et d'une ténacité extrême la guérison s'est fait attendre : traitement mixte, phénolisation et injections interstitielles iodoformées.

Bien entendu la phénolisation, pas plus que les injections interstitielles éthéro-iodoformées, n'exclut le port d'appareils plâtrés (fenêtres pour les pansements) puis ensuite d'appareils en

cuir, progressivement simplifiés et articulés s'il y a lieu. J'ai déjà discuté ce point de technique précédemment.

Voici rapidement résumées mes observations :

Coude.

Observation I. — G. M..., homme, trente-trois ans. Tumeur blanche du coude droit, l'articulation contient du pus et des fongosités. Synovectomie. Phénolisation de l'articulation; de plus, trois pointes de phéno-puncture, une pointe sur condyle interne, condyle externe, tête du radius. Aucun incident, aucun shock. Cicatrisation en six semaines. Mouvements mécanothérapiques gradués (traitement genre Küster). Opéré le 7 septembre 1903; le 15 novembre, la tuberculose est arrêtée. Degré notable de flexion et d'extension; presque la totalité des mouvements. Juin 1904, pas de récidive; le malade se sert de son bras, conduit un cheval, manœuvre son fusil, etc. Bel exemple de guérison anatomique et fonctionnelle par phénolisation, phéno-puncture et mouvements gradués. Plus tard le malade aura une coxalgie; le coude guéri demeurera tel.

Obs. II. — E. L..., garçon seize ans. Tumeur blanche du coude gauche, tumeur blanche du pied droit. On avait proposé au malade une amputation du membre supérieur et du membre inférieur. Pied opéré le 17 juillet 1904. Astragalectomie totale, phénolisation, guérison en deux mois.

Coude : 5 août 1904. Arthrectomie du coude : on trouve des tissus lardacés, des fongosités; phénolisation. Cicatrisé le 12 septembre; cependant, au niveau de la cicatrice, sans qu'il y ait de récidive, on remarque pendant plusieurs mois, un point non recouvert d'épiderme. Finalement, cicatrice solide, guérison absolue. Septembre 1907 : la guérison s'est maintenue.

Hanche.

Obs. III. — A... M. M. fille, six ans. Coxalgie à la période des attitudes vicieuses (2e période). Opérée le 8 juillet 1903. Phénolisation de l'articulation et phéno-puncture à ciel ouvert. Aucun incident, aucun shock, aucun abaissement de température. Cicatrisation définitive longue à obtenir. Le traitement m'a paru moins simple, qu'avec les injections interstitielles et la phéno-puncture sous-cutanée qui guérit sous un seul pansement. Guérison. Revue en juillet 1907. Pas de récidive.

Obs. IV. — M. R..., fille, sept ans. Coxalgie à gauche, à la période des attitudes vicieuses. Début un an, opérée le 15 octobre 1902. Phéno-puncture à ciel ouvert par incision peu profonde et très courte.

Aucun incident. Cicatrisation rapide. Union à la phéno-puncture des injections interstitielles en séries (éther iodoformé). Guérison avec attitude correcte. Plus tard coxalgie à droite, mais la guérison à gauche se maintient.

Obs. V. — A. Ch..., garçon, vingt ans, début cinq ans. Depuis deux ans, fistule dans l'aisselle gauche provenant d'une gomme tuberculeuse. Le 21 mai 1903, dissection, phénolisation, guérison rapide. Luxation pathologique de la hanche droite, deux abcès et fistules. Opérée le 27 mai 1903. Arthrotomie. Phénolisation et phéno-puncture. Aucun accident, aucun shock. En décembre, une fistule reparaît, injections d'éther iodoformé. Série d'injections pendant plusieurs mois. Guérison. Revu en 1905, pas de récidive.

Obs. VI. — A. L..., garçon, onze ans. Coxalgie à droite, cas d'une gravité extrême, tête, col, trochanter détruits, l'articulation est pleine de pus, la fesse entière est décollée. L'enfant est squelettique. Opéré le 5 juin 1903, phénolisation après résection atypique. L'enfant est perdu de vue trop tôt, n'a pas les soins suffisants et succombe; mais durant son séjour dans mon service, je n'ai pas eu l'espoir de sauver ce cas malgré la phénolisation. « Ce sont là, comme le dit Phelps (*Compte rendu*, *Congrès intern. de Méd.*, p. 216 Paris, 1901) des cas très graves et difficiles à guérir. Une opération précoce aurait sûrement prévenu cette calamité. »

Obs. VII. — M. G..., garçon, douze ans, 18 mois de traitement marin, extension, appareil plâtré, etc. L'enfant m'arrive en attitude vicieuse, avec une hanche extrêmement douloureuse. Cri nocturne, impotence absolue, douleur aiguë au moindre heurt. État squelettique. Opéré le 13 mars 1905. Phéno-puncture sous-cutanée. Injections en séries d'éther iodoformé. Port d'appareils rigides, puis progressivement articulés. Revu le 1er août 1907. Guérison non seulement avec attitude correcte, mais avec la moitié du mouvement de flexion volontaire de la hanche.

Obs. VIII. — A. C..., garçon, quatre ans. Coxalgie à droite. Phéno-puncture sous-cutanée, injections interstitielles. Aucun incident, aucun shock. Incomplètement traité et suivi; ne peut entrer en ligne de compte.

Obs. IX. — S. D..., fille, huit ans. Coxalgie à gauche, en attitude vicieuse; début il a cinq ans, actuellement récidive. Opérée le 4 juillet 1906, redressement, phéno-puncture sous-cutanée. Injections interstitielles éthéro-iodoformées. Guérison en bonne attitude.

Obs. X. — G. Ch..., fille, deux ans. Mal de Pott. Coxalgie datant de dix mois, à la période de contracture et d'attitude vicieuse. Opérée le 16 février 1906. Phéno-puncture sous-cutanée. Série d'injections interstitielles éthéro-iodoformées. Guérison en bonne attitude sans mouvement.

Genou.

Obs. XI. — A. C..., homme, trente-huit ans. Tumeur blanche du genou droit. Début dix ans. La photographie donne une idée de la



Fig. 77. — Obs. XI. — A. C., 38 ans. Avant phénolisation et phéno-puncture.

déformation du genou. Opéré le 20 mars 1903. Synovectomie, curettage, synoviale lardacée; articulation bourrée de fongosités. Le plateau externe du tibia est creusé par une géode pleine de tissus fongueux. Phénolisation, phéno-puncture, trois pointes. Aucun incident, guérison. Nouvelles reçues août 1906 : Le malade reprend son métier de boulanger. On pouvait se demander si le véritable remède n'était pas l'amputation.

Obs. XII. — M. D...., fille, vingt-deux ans. Tumeur blanche du genou droit au début. Opérée le 17 avril 1902. Phéno-puncture à ciel



Fig. 78. — Obs. XII. — A. C., 38 ans. Après phénolisation et guérison.

ouvert, mais sans ouverture de l'articulation elle-même. Guérison avec tous les mouvements (*Obs. publiée*)[1].

Obs. XIII. — J. B..., homme, trente et un ans, tumeur blanche du genou droit. Fongosités, tissus lardacés, cartilages détruits, os friables (demanderaient une très large résection). Opéré le 25 mai 1903. Synovectomie, phénolisation, quatre pointes de phéno-puncture dans les épiphyses, ce qui évite la résection et le raccourcissement du

1. Mencière, de Reims, *Archives provinciales de Chirurgie*, octobre 1902.

membre. Aucun incident. Guérison avec attitude correcte, sans mouvements. Nouvelles reçues janvier 1906. Pas de récidive.



Fig. 79. — Obs. XIII. — J. B., 31 ans. Avant phénolisation et phéno-puncture.

Obs. XIV. — A. N..., garçon, dix ans. — Au cours d'une opération pour redressement du membre en position vicieuse, phéno-puncture. Aucun incident. Perdu de vue.

Obs. XV. — M. M..., fille, quatre ans. Tumeur blanche du genou droit. Début un an. Genou rempli de pus et de fongosités. Opérée le 29 novembre 1902. Synovectomie, curettage, phénolisation. Aucun incident. Retour à la santé, chez une enfant arrivée dans un état lamentable. Arrêt de la tuberculose, mais le genou présente encore un petit point non cicatrisé. Perdue de vue.

Obs. XVI. — G. L..., garçon, onze ans. Tumeur blanche du genou

droit. Début deux ans, fongosités, ostéiste (le condyle interne baigne dans le pus). Fistule.

Opéré le 8 juillet 1904. Synovectomie. Curettage. Abrasion des carti-



Fig. 80. — Obs. XIII. — J. B., 31 ans. Après phénolisation et guérison.

lages. Phénolisation; deux pointes de phéno-puncture. Aucun incident. Arrêt de la tuberculose. Cicatrisation presque complète en deux mois, mais pendant de longs mois, tantôt un point, tantôt un autre (sans qu'il y ait de récidive) au niveau de la cicatrice ou des soupapes, nécessite un léger pansement. Union des injections interstitielles éthéro-iodoformées à la phénolisation. En définitive, guérison absolue. Revu en septembre 1907 : la guérison est parfaite. Sans appareil, l'enfant fait des courses de plusieurs kilomètres sans fatigue. La santé générale est excellente. Or le malade m'est arrivé dans un état pitoyable se traînant avec des béquilles après dix-huit mois de traite

ment marin, avec un genou baignant dans le pus et bon tout au plus pour une amputation, la résection elle-même étant insuffisante.

Phénolisation, phéno-puncture, injections éthéro-iodoformées. Guérison sans résection, donc sans raccourcissement.

Obs. XVII. — L. V..., garçon, onze ans. Tumeur blanche du genou traitée en 1901 par injections éthéro-iodoformées. Récidive. Opéré le 24 juillet 1903. Arthrotomie. Fongosités, dépôts caséeux dans le cul-de-sac tricipital. Lésions de la synoviale. C'est à regret qu'en voyant des lésions aussi accessibles, et en même temps aussi considérables, malgré le traitement précédent, je songe qu'une phénolisation en 1901 eût depuis longtemps guéri le cas. Synovectomie, ablation des cartilages pour produire l'ankylose d'un genou qui manque de solidité. Phénolisation, trois pointes de phéno-puncture sur les os. Aucun incident pendant l'opération. Après intervention shock opératoire pendant quelques heures. Guérison absolue en bonne attitude. Nouvelles reçues août 1907 : la guérison s'est maintenue.

J'ai eu, à propos de ce cas (en tenant compte des détails, des circonstances, des techniques suivies), la conviction qu'au genou, pour peu que les lésions soient avancées, la phénolisation est supérieure aux injections interstitielles.

Obs. XVIII. — G. L..., garçon, cinq ans. Tumeur blanche du genou gauche. Surveillance défectueuse des appareils dans la famille. Revu en juillet 1905. Attitude vicieuse du membre plutôt que récidive de la tuberculose. Arthrectomie; on enlève les cartilages pour produire une ankylose solide. Phénolisation. Aucun incident. La tuberculose du genou guérit, on ne remarque rien d'anormal; mais, par la suite, l'enfant succombe à une nouvelle localisation; il meurt de méningite en février 1906.

Obs. XIX. — L. M..., fille, dix-huit ans. Tumeur blanche du genou gauche. Début dix-huit mois. Opérée le 4 février 1903. Hydarthrose, fongosités, synoviale lardacée. C'est une forme où seules les parties molles paraissent atteintes. Synovectomie, phéno-puncture. Mouvements prudents presque immédiats. Guérison avec tous les mouvements du genou.

Revue 8 septembre 1906. Guérison ad integrum.

Obs. XX. — J. V..., fille, vingt-huit ans. Tumeur blanche du genou droit; début il y a vingt ans. Béquilles pendant 9 ans; traces de nombreuses fistules. Opérée 5 août 1903 : résection modelante économique; on trouve dans le condyle interne une géode remplie de produits tuberculeux. Phénolisation et phéno-puncture. Aucun incident pendant l'opération. État syncopal pendant quelques heures

après opération. Guérison. Nouvelles reçues, juillet 1907. Le bon résultat se maintient. La malade marche sans canne, sans appareil.



Fig. 81. — Obs. XX. J. V., 28 ans. Avant phénolisation et phéno-puncture.

Obs. XXI. — A. J..., homme, trente-huit ans. Tumeur blanche au genou droit; début sept ans. Marche avec des béquilles. État général lamentable. Opéré le 3 janvier 1903. Arthrectomie, résection atypique. Phénolisation, phéno-puncture. Arrêt rapide de la tuberculose, mais cicatrisation définitive assez longue à obtenir. Guérison permettant au malade de reprendre le travail des champs.

Obs. XXII. — M. L..., garçon, cinq ans. *Mal sous-occipital*. Tumeur blanche du *genou gauche*; tumeur blanche *tibio-tarsienne* à droite.

Genou gauche, lésions primitives de la synoviale. Opéré le 7 juin 1905. Synovectomie. Phénolisation. Phéno-puncture. Cicatrisation en sept semaines. Appareils plâtrés. Guérison.

Articulation tibio-tarsienne. Opéré le 12 juillet 1905. Phéno-puncture sous-cutanée. Série d'injections interstitielles d'éther iodoformé. Appareils. Guérison.

Cette observation, où nous trouvons trois localisations différentes de la tuberculose avant toute intervention, montre com-



Fig. 82. — Obs. XX. J. V., 28 ans. Après phénolisation et gué...

bien il est parfois illogique de mettre une localisatio
sur le compte d'une interventiou antérieure. La t
peut elle-même se localiser à plusieurs articulation
soit besoin de faire intervenir un facteur autre que
même. Bien mieux, nous possédons des observation
une localisation nouvelle, la guérison de l'articulati
rement traitée n'a pas varié; preuve de la réalité de

Obs. XXIII. — F. G., fille, sept ans. Tumeur blanche du genou droit; début à un an, il y a donc six ans. Le genou est bourré de fongosités. Condyle interne siège d'ostéite. Opérée le 22 mars 1907. Synovectomie. Phénolisation. Phéno-puncture. Injections interstitielles éthéro-iodoformées. Aucun incident pendant l'opération. Après l'intervention, état syncopal pendant quelques heures. Guérison.

Obs. XXIV. — A. F..., garçon, sept ans. Tumeur blanche du genou gauche. Opéré le 19 juin 1903. Fongosités; « tubercule enkysté » trouvé dans le condyle externe. Synovectomie. Abrasion des cartilages. Phénolisation. Guérison. Revu septembre 1907. Pas de récidive.

Obs. XXV. — L. B..., élève pharmacien, vingt-cinq ans. Tumeur blanche du genou droit. Opéré le 10 août 1903. Synoviale épaissie, lardacée, fongosités. Un tubercule enkysté est trouvé sur l'extrémité supérieure du tibia. Synovectomie. Phénolisation. Phéno-puncture. Guérison. Nouvelles reçues mai 1907 : la guérison est radicale, le membre est devenu aussi fort que l'autre.

Obs. XXVI. — L. R..., garçon, vingt ans. Tumeur blanche du genou gauche, début 15 mois. Opéré le 27 janvier 1904. Synovectomie. Phéno-puncture. Arrêt de la tuberculose. Malade perdu de vue très rapidement. J'apprends qu'il est décédé dans le cours de l'année. J'ignore si le décès est dû à des complications pulmonaires qui étaient à redouter au moment même où je soignais le malade, ou s'il est dû à des pansements mal faits au niveau du genou. Je crois cependant qu'il n'y a pas eu de complications de ce côté.

Obs. XXVII. — L. H..., garçon, quatre ans. Tumeur blanche du genou gauche. Début un an. Opéré le 29 avril 1904. Synoviale épaissie, lardacée, fongosités au niveau du cul-de-sac sous-tricipital; granulations, « frais de poisson », liquide citrin visqueux. Lésions primitives des parties molles. Synovectomie. Curettage. Phénolisation et phéno-puncture. Aucun incident. Guérison avec mouvement.

Revu février 1907. La guérison s'est maintenue, mais le genou est en genu valgum. La cause en est vraisemblablement à une surveillance défectueuse, dans la famille, de l'appareil articulé qui devait maintenir le genou en bonne direction, tout en conservant le mouvement. En tout cas : guérison de l'élément tuberculeux et conservation des mouvements du genou.

Obs. XXVIII. — M. V..., garçon, douze ans. Ankylose du genou en position vicieuse consécutive à une tumeur blanche. Opéré 27 novembre 1902. Résection cunéiforme. Simple tamponnement, des surfaces avivées, avec acide phénique. A ce moment, novembre 1902, je ne pratiquais la méthode qu'avec une extrême prudence. Pas d'incident opératoire. 17 jours après intervention, méningite à la suite de laquelle l'enfant succombe.

L'acide phénique n'est nullement à incriminer; c'est peut-être le cas où j'en ai employé, comme je viens de le dire, les plus minimes quantités. De plus, l'acide phénique appliqué sur les épiphyses du genou, n'a pas la propriété de déterminer une méningite après dix-sept jours.

Il s'agit d'un cas malheureux, à complication indépendante du genre d'intervention et plutôt inhérente au genre de maladie dont était frappé le sujet.

La phénolisation ne peut amener la méningite, la désinfection qu'elle produit l'éviterait plutôt.

Quant à l'influence de l'acte opératoire sur la localisation au niveau des méninges, Phelps, après peut-être des milliers d'opérations, la nie pour ne l'avoir jamais remarquée. Certains chirurgiens l'admettent, d'autres ne l'admettent pas, et plusieurs statistiques démontrent qu'il y a autant de méningites chez les sujets non opérés que chez les opérés

Je ne puis ici traiter cette question comme il convient. Je dirai simplement ceci : J'admets que l'acte opératoire, de même que la chloroformisation pour la syncope, puisse une fois sur plusieurs milliers d'opérés produire une localisation sur les méninges. Est-ce un motif pour priver quantité de malheureux des bienfaits de la chirurgie, par crainte d'un accident presque improbable? Quoi qu'il en soit, je le répète, nous n'avons pas à incriminer l'acide phénique. L'intervention peut parfaitement ne pas provoquer cet accident, mais on ne peut aller jusqu'à lui demander de l'éviter, chez un sujet qui est peut-être en imminence de méningite depuis plus ou moins de temps. Il faut tenir compte de toutes ces considérations pour juger sainement ces faits, par fois déconcertants.

Obs. XXIX. — A. M..., garçon, dix-neuf ans. Tumeur blanche du genou droit. Opéré 26 mars 1902. Lésions osseuses, abcès intra-osseux. au niveau du condyle interne. Je creuse des tunnels dans l'épiphyse du tibia (pointes de phéno-puncture). Phénolisation. Guérison sans résection véritable et sans raccourcissement. (Obs. publiée[1].) Après plusieurs années, tumeur blanche du cou-de-pied gauche non traitée. puis complication pulmonaire. Le malade succombe à une hémoptysie : mais j'apprends qu'à aucun moment le genou droit n'a récidivé : preuve de la réalité de la guérison à ce niveau, bien qu'il s'agisse d'un sujet peu résistant et chez qui la tuberculose trouve un terrain éminemment favorable.

Obs. XXX. — A. M..., garçon, vingt-trois ans. Tumeur blanche du

1. Mencière, *Archives provinciales de chirurgie*, octobre 1902.

genou ; début six ans. Opéré 17 décembre 1906. Vaste abcès remontant dans la gaine des adducteurs. Synovectomie. Curettage. Phénolisation. Guérison.

Obs. XXXI. — P. G..., garçon, vingt ans. Tumeur blanche du genou; opéré le 16 octobre 1903. Phéno-puncture. Aucun incident pendant opération. Perdu de vue avant guérison complète; manque de soins suffisants.

Obs. XXXII. — M. H..., fille, seize ans. Tumeur blanche du genou



Fig. 83.— Obs. XXXII. — M. H., seize ans. Avant phénolisation et phéno-puncture. 1er cas opéré en France par la phénolisation.

gauche datant de l'âge de deux ans. Actuellement récidive. Opérée le 22 mars 1901. Résection atypique, redressement du membre. Phénoli-

sation. Aucun incident. Guérison d'un cas très grave. C'est la première malade opérée en France par la phénolisation. Son observation est



Fig. 81. — Obs. XXXII. — M. H., seize ans. Après phénolisation et guérison.

publiée dans mon premier mémoire sur la phénolisation [1]. Revue en juillet 1907. La guérison s'est maintenue.

Obs. XXXIII. — L. J..., fille, treize ans. Tumeur blanche du genou; début sept ans. Opération le 6 avril 1903. Au cours d'une intervention pour modifier la direction du genou (position vicieuse, suite de tumeur blanche mais avec guérison apparente de la tuberculose) je fais par prudence : phéno-puncture sur les épiphyses. Aucun incident. Guérison avec un certain degré de mouvement. Nouvelles reçues août 1907 : la guérison s'est parfaitement maintenue.

Obs. XXXIV. — A. L..., homme, vingt-six ans. Tumeur blanche de

genou gauche. Début trois ans. Opéré 27 février 1905. Synovectomie *totale*, dissection du tissu graisseux sous-rotulien. Curettage d'un point d'ostéite sur le condyle externe. Curettage des fongosités. Phénolisation.



Fig. 85. — Obs. XXXVIII. — E. L., seize ans. Avant redressement du membre et phénolisation.

3 pointes de phéno-puncture. Guérison sans résection. Revu en août 1907. Pas de récidive.

Obs. XXXV. — M. H..., fille, sept ans. Tumeur blanche du genou. Début deux mois. Opérée le 2 mai 1906. Ouverture précoce. Je suis surpris des dégâts qui existent déjà; j'ai la conviction qu'au genou l'ouverture doit être hâtive. J'enlève la synoviale lardacée, épaissie, infiltrée, j'enlève également un amas de fongosités. Les os, les cartilages sont indemnes. La lésion bacillaire s'est évidemment développée

primitivement sur les tissus mous. Phénolisation. Aucun incident. Guérison sans mouvement.

Obs. XXXVI. — A. D..., garçon, dix-sept ans. Ankylose du genou gauche en position vicieuse consécutive à une tumeur blanche datant de l'âge de trois ans. Opéré le 15 septembre 1905. Au cours d'une résection pour redressement du genou dans un cas de tuberculose ancienne guérie, attouchement léger avec des tampons imbibés d'acide phénique. Aucun signe d'intoxication. — Revu septembre 1907 : Le membre s'est maintenu solide et en parfaite direction.



Fig. 86. — Obs. XXXVIII — E. L., seize ans. Après redressement du membre, phénolisation et guérison.

Obs. XXXVII. — A. C..., garçon, cinq ans. Tumeur blanche du genou gauche, flexion à angle aigu. Le genou est criblé de 14 fistules et suppure depuis longtemps. L'enfant est dans un état de faiblesse extrême, présente des désordres organiques de toute nature et ne peut résister au shock opératoire.

Obs. XXXVIII. — E. L..., fille, seize ans. Tumeur blanche du genou gauche fléchi à angle aigu. Début six ans. Actuellement malade épuisée, avec déjà quelques localisations pulmonaires. Opérée le 6 novembre 1903. Synovectomie, résection atypique (redressement du membre). Phénolisation. Phéno-puncture. Aucun incident opératoire. Dans la journée état syncopal. Guérison, malgré la gravité des lésions, l'ancienneté du cas et le mauvais état général. Revue en 1906. La malade marche sans canne, sans appareil. État général excellent.

Articulation tibio-tarsienne.

Obs. XXXIX. — M. L., garçon, cinq ans, déjà cité à l'obs. XXII. Tumeur blanche tibio-tarsienne. Phéno-puncture sous-cutanée. Série d'injections interstitielles d'éther iodoformé. Appareils. Guérison avec mouvements.

Obs. XL. — R. C..., garçon, six ans. Tumeur blanche tibio-tarsienne droite d'une excessive gravité. Opéré le 28 novembre 1902. Incision. Curettage. Phénolisation. Aucun incident. Guérison. Cicatrisation presque complète en cinq mois, mais pendant très longtemps il subsiste un petit point non recouvert d'épiderme. D'ailleurs, à aucun moment, nulle menace de récidive, finalement guérison absolue avec tous les mouvements du pied. Marche impeccable.

Obs. XLI. — M. B..., homme, quarante-trois ans. Tuberculose tibio-tarsienne gauche envahissant toute l'extrémité inférieure du tibia. Pas d'abcès, mais lésions d'ostéite; os friables, déformés, infiltrés. Impotence absolue. Opéré le 11 août 1905. Au lieu de large résection, ou d'une amputation (le membre étant atteint sur une grande longueur), pointes de phéno-puncture dans les os. Curettage. Phénolisation. Guérison avec mouvement. Revu 1er août 1907. Le malade a repris le métier pénible de boulanger.

Obs. XLII. — P. V..., fille, quatorze ans. Récidive de tumeur blanche tibio-tarsienne. Amas de fongosités. Opéré le 1er juillet 1904. Grattage, évidement d'une partie de l'astragale et du calcanéum. Phénolisation, pas d'incident opératoire. 17 août. Les mèches ont été trop tôt retirées. Collection de déchets tardifs, élévation de température. Incision, évacuation. Guérison. Nouvelles reçues septembre 1907. Le pied est parfaitement guéri. Le membre s'est fortifié.

Obs. XLIII. — M. G..., femme, vingt-neuf ans. Tumeur blanche tibio-tarsienne, datant de deux ans, a longtemps suppuré; actuellement, plaie et fistules. Amas de fongosités, tissus lardacés, grisâtres, envahissant toute l'articulation. Les os sont infiltrés, friables. — Opérée le 29 septembre 1906. A l'ostéotome-revolver on enlève : astragale, cuboïde, scaphoïde, pointe du calcanéum. Phénolisation énergique dans toute la cavité laissée libre par la large ablation osseuse. Durée de l'application de l'acide phénique : deux minutes. Aucun incident. Il s'agit cependant d'une femme à cœur gras avec un peu d'insuffisance aortique. L'examen microscopique ne laisse aucun doute sur la nature tuberculeuse des lésions. Après 4 mois, la vaste brèche pratiquée est presque complètement réparée par les tissus de remplacement de bonne nature. Après 7 mois, la cicatrisation est absolument complète et la malade marche avec un pied suffisamment solide. Bel

exemple de guérison d'une tumeur blanche tibio-tarsienne suppurée, fistuleuse, *chez l'adulte*. Le cas, pour qui connait pareille affection, en



Fig. 87. — Obs. XLIII. — M. G., vingt-neuf ans. Le pied, quinze jours après la phénolisation.

telle région, est suffisamment beau pour être souligné. Revue le 1er août 1907. Guérison. Marche correcte.

Obs. XLIV. — A. R..., fille, onze ans. — Tumeur blanche de l'articulation médio-tarsienne. La lésion semblait limitée à la médio-tarsienne; à ce niveau, fongosités, cartilages détruits, abcès. Opérée le 19 septembre 1904. Dissection des tissus mous. Abrasion du col de l'astragale, du scaphoïde. Phénolisation. Six mois après, on s'aperçoit que l'articulation tibio-tarsienne est également envahie. Curettage. Phénolisation. *Guérison définitive*. Aucun incident au moment des deux phénolisations.

Obs. XLV. — Ch. G..., homme, cinquante-sept ans. — Tumeur blanche tibio-tarsienne suppurée. Fongosités fusant dans les gaines. Opéré le 26 octobre 1904. Astragalectomie, os friable, jaunâtre. Phénolisation. Aucun incident. Après six mois la réparation est effectuée, il ne reste plus qu'un point où l'on observe un léger suintement. Le malade cesse trop tôt les pansements et je le perds de vue.

Obs. XLVI. — H. L..., homme, vingt-six ans. Tumeur blanche tibio-tarsienne gauche suppurée, fistuleuse. Soigné depuis trois ans par des moyens divers : Pointes de feu, injections de naphtol camphré, etc. Opéré le 7 octobre 1901. Résection atypique. Astragalectomie, ablation d'une

partie du calcanéum, grattage de la mortaise, de la malléole interne. Phénolisation. L'année suivante, je suis obligé de faire une nouvelle



Fig. 88. — Obs. XLIII. — M. G., vingt-neuf ans. Après guérison (pied gauche).

intervention parce qu'il subsiste des trajets fistuleux. Curettage. Nouvelle phénolisation. La cicatrisation marche assez rapidement. Guérison. Revu en 1904. La guérison s'est maintenue.

Tuberculose du tarse et métatarse.

Obs. XLVII — L. D..., fille, dix ans. Lésions tuberculeuses du pied; début deux ans. Fongosités. Curettage. Phénolisation. Guérison radicale en un mois avec tous les mouvements normaux du pied. Aucun incident.

Obs. XLVIII. — D..., femme, cinquante-six ans. Lésion tuberculeuse avec fistule au niveau de la région scaphoïdienne. Début trois ans. Opérée le 20 février 1903. On enlève une partie du scaphoïde, la tête du premier métatarsien. Phénolisation. Guérison radicale en un mois (les lésions duraient depuis 3 ans). Revue en septembre 1904 : la guérison s'est maintenue.

Obs. XLIX. — T..., garçon, trois ans. — Abcès tuberculeux, « tubercule enkysté » au niveau du premier métatarsien. Opéré : avril 1901. Curettage. Phénolisation. Guérison rapide. Observation publiée dans mon premier mémoire [1].

Tuberculose du carpe et métacarpe.

Obs. L. — L. C..., fille, onze ans. Plaies et tissus fongueux au niveau de la face dorsale du deuxième métacarpien. Opérée le 16 juin 1903. Curettage. Phénolisation. Guérison complète en un mois.

Obs. LI. — Th. B..., fille, seize ans. Sur le bord externe de la main, au niveau de la région carpienne et métacarpienne, abcès et fongosités. L'articulation du poignet est épargnée, mais tout le carpe et le métacarpe sont envahis. Opérée le 11 septembre 1903. Curettage, résection partielle. Je curette même les 3e, 4e et 5e métacarpiens. Phénolisation. Guérison de la tuberculose. Par la mécanothérapie, assouplissement des doigts dont les articulations étaient ankylosées. La main est susceptible de rendre des services. Les doigts retrouvent en partie leurs mouvements.

Obs. LII. — A R..., garçon, dix-neuf ans. Plaie et fistule à la région dorsale de la main droite. Opéré le 9 septembre 1904. Curettage du 4e métacarpien. Phénolisation. Lésions identiques à la main gauche, mais au niveau du 3e métacarpien, on trouve une géode pleine de fongosités. Curettage. Phénolisation. Pas d'incident. Guérison. Mouvements des doigts conservés. La tuberculose a été rapidement arrêtée mais la cicatrisation définitive, à l'encontre des cas précédents, a été extrêmement longue. Entre temps on a pratiqué des injections éthéro-iodoformées. Revu septembre 1907. Guérison se maintient.

Observations de phénolisation pour ostéosarcome.

Obs. LIII. — C. R..., fille, trente ans. Ostéosarcome du genou gauche. Opérée le 7 mars 1904. Phénolisation après ablation. Aucun incident. Guérison.

1. Ce que doit être le traitement moderne de la tuberculose articulaire, *Archives provinciales*, octobre 1902.

Obs. LIV. — L. C.., rappelée ici pour indiquer qu'il n'y a eu aucun signe d'intoxication. (Observations publiées)[1].

Observations de phénolisation pour ostéomyélite.

Obs. LV. — N. Ch..., femme, vingt-trois ans. Abcès ostéomyélitique de l'extrémité supérieure du tibia.

Opérée le 3 mai 1905. Trépanation. Curettage. Phénolisation. Guérison avec tous les mouvements. Revue le 13 janvier 1906. Le genou présente un point douteux. Je soupçonne un amas de déchets tardifs, je veux les évacuer, impossible de vaincre l'appréhension de la malade. Je la perds de vue. Ne peut entrer en ligne de compte.

Obs. LVI. — G. L..., garçon, cinq ans. Ostéomyélite du sacrum. Phénolisation. Guérison rapide.

Obs. LVII. — M. N..., garçon, cinq ans. Ostéomyélite du fémur gauche. Vaste poche remplie de pus fusant du côté des adducteurs. Opéré septembre 1902. Ouverture, curettage, 4 pointes de phéno-puncture dans le fémur. Guérison radicale en 2 mois. Tous les mouvements du genou.

Revu récemment : la guérison est absolue.

Obs. LVIII. — R. G..., garçon, seize ans. Ostéomyélite du fémur. Gravité extrême; plusieurs litres de pus. Enfant mourant. Toute la diaphyse était infiltrée, le canal médullaire plein de pus. Opéré le 16 avril 1907. Large gouttière ouverte avec ostéotome-revolver sur toute la longueur de la diaphyse. Phénolisation. Aucun incident pendant l'application de l'acide phénique. Shock opératoire, état syncopal le soir. Sérum, éther, caféine. Cicatrisation et réparation rapide.

Obs. LIX. — A. P..., femme, trente-trois ans. Opérée 8 juillet 1905. Ostéomyélite du sacrum. Curettage. Phénolisation. Guérison. Revue le 15 mai 1907. Guérison ad integrum.

Observation de phénolisation pour ganglions tuberculeux du cou.

Obs. LX. — R. J..., garçon, neuf ans. Chaîne de ganglions tuberculeux fistule persistante); on est déjà intervenu à ce niveau. Curettage, phéno-

1. **Mencière** (de Reims), Cancer des os (ostéosarcome) traité par l'énucléation et le lavage de la cavité avec l'acide phénique pur, suivis d'un lavage à l'alcool, *XVII° Congrès français de chirurgie*, 1904. Peut-être au moment où l'on fait grand bruit autour des étincelles électriques de haute fréquence est-il utile de faire remarquer que ces deux observations ouvrent une voie pour le traitement du cancer d'une façon générale. L'acide phénique pur, la « phénolisation », manié d'une façon différente suivant les régions et les organes paraît une méthode destinée à compléter l'acte opératoire pour éviter la récidive.

lisation, guérison. Cicatrisation après un mois. Il reste un petit orifice. J'injecte un centimètre cube d'éther iodoformé. Rapidement, guérison absolue. Opéré en janvier 1903. — Revu en mai 1907. Pas de récidive. Cicatrice insignifiante. Je ne puis m'empêcher de comparer cette cicatrice à peine visible aux balafres que l'on observe souvent après les interventions chirurgicales habituelles.

Observations de phénolisation pour érysipèle, lymphangite, phlébite [1].

Obs. LXI et LXII. — A la suite d'un pansement mal fait dans leur famille, au moment où la cicatrisation était presque terminée, les malades des observations XXXII et XXX eurent : malade de l'observation XXXII, un érysipèle bien caractérisé du membre; malade de l'observation XXX, un érysipèle et une lymphangite.

Phelps en pareil cas emploie l'acide phénique pur, mais à la lecture de son mémoire sa technique ne paraît pas bien précisée.

Je crains l'emploi de l'acide phénique pur au niveau de la peau à cause des escarres, autant que je le redoute peu dans les cavités osseuses ou articulaires.

Sous cette impression, j'ai utilisé seulement la solution phéniquée à 50 p. 1000. Enveloppement de tout le membre pendant 5 minutes dans des rouleaux d'ouate imbibée de solution phéniquée. Puis lavage à l'alcool, enveloppement du membre dans des rouleaux d'ouate imbibée d'alcool pur, ce pansement demeurant 24 heures. Renouvellement de l'enveloppement phéniqué et du pansement à l'alcool pendant 1 ou 2 jours suivant les cas. J'ai remarqué : chute immédiate de la température, amendement des symptômes généraux. Guérison rapide sans incidents. J'ai déjà dès octobre 1902 publié une note sur ce sujet [2].

Obs. LXIII. — A. P..., la malade de l'obs. LIX, au moment où son ostéomyélite était en bonne voie, eut une phlébite de tout le membre inférieur gauche, c'est-à-dire du côté opposé à l'ostéomyélite. État inquiétant. Traitement suivant la méthode qui vient d'être exposée plus haut. Abaissement rapide de la température. Guérison.

En résumé :

63 cas de phénolisation sans un seul cas d'intoxication; et

1. Dans le lupus j'ai déjà essayé la méthode : phénolisation prudente sans acide phénique pur : il s'agissait d'un cas que je n'ai pu suivre suffisamment mais où l'amélioration a été rapide et manifeste.

2. Mencière (de Reims), *Gazette médicale de Paris*, 25 octobre 1902.

cependant parmi ces cas on trouve des observations de genou par exemple où la cavité articulaire a été inondée de liquide modificateur pendant une minute ou deux au plus.

9 cas n'ont pu être suivis : 3 décès dus à une cause intercurrente : obs. 18, 26, 28.

1 cas (obs. 37) doit être mis de côté, l'enfant étant incapable de supporter le shock opératoire.

5 observations ne peuvent entrer en ligne de compte : les malades n'ayant pu être suivis et traités : Obs. 8, 14, 31, 45, 55.

Il reste 34 observations, qui se répartissent de la façon suivante :

Coude : *2 observations. — 2 guérisons*, dont l'une avec mouvement (obs. 1). Dans ces 2 cas, lésions graves, suppuration, lésion des parties molles et des os.

Hanche : *7 observations. — 6 guérisons.*

Un cas d'une gravité extrême et qui m'arrive tel, n'a pu être sauvé (obs. 6), ce qui prouve, comme le dit Phelps, toute l'incurie qu'il peut y avoir à attendre que les lésions soient aussi graves pour agir énergiquement.

Un 2e cas avec fistules anciennes, guérit en unissant à la phénolisation les injections d'éther iodoformé (obs. 5).

Un cas d'arthrotomie avec phénolisation et phéno-puncture chez une fillette de six ans, pour coxalgie à la période des attitudes vicieuses et des contractures. Guérison mais cicatrisation très lente (obs. 3).

Un cas de phéno-puncture à ciel ouvert, sans cependant ouverture de l'articulation proprement dite (obs. 4). Guérison. Cicatrisation rapide. Dans les 2 cas précédents, union des injections d'éther iodoformé à la phénolisation. — Trois observations de phéno-puncture sous-cutanée (cicatrisation sous un seul pansement) unie aux injections interstitielles d'éther iodoformé. — Coxalgie à la seconde période (attitude vicieuse) : une guérie avec la moitié des mouvements dans un cas ayant résisté durant 18 mois au traitement marin (obs. 7), 2 cas encore en surveillance, mais considérés comme guéris (obs. 9 et 10).

Genou : *22 observations. — 22 guérisons.*

8 observations pour cas grave réclamant une résection très large qui n'aurait peut-être pas amené la guérison, même au prix d'un énorme raccourcissement. — Guérison sans raccourcissement : obs. 11, 13, 16, 20, 21, 29, 32, 38.

Un de ces cas (obs. 16) a inutilement suivi pendant 18 mois le traitement marin, et m'est amené dans une situation des plus graves.

Articulation tibio-tarsienne : *8 observations. — 7 guérisons.*

4 cas chez l'enfant ou l'adolescent : un cas avec phéno-puncture sous-cutanée et injections d'éther iodoformé en séries. Guérison avec mou-

vement : obs. 39 (déjà citée à propos du genou obs. 22); et trois cas avec phénolisation large (obs. 40, 42, 44). Guérison (obs. 40, guérison avec tous les mouvements).

4 cas chez l'adulte, dont un chez un homme de cinquante-sept ans, cas très grave, parti au moment où la cicatrisation était presque complète, mais il subsistait encore un léger suintement. Après 6 mois, l'état, d'après mes renseignements, était demeuré stationnaire. — Perdu de vue. J'ai compté ce cas dans les non-suivis, mais je le rappelle ici parce que je ne suis pas sûr de sa guérison, et que je ne veux pas faire passer la phénolisation pour une panacée. Il me suffit qu'elle soit souvent un traitement supérieur à tous les autres (obs. 45).

Les 3 autres cas chez l'adulte étaient d'une gravité exceptionnelle :

L'un avec une ostéite envahissant le tiers inférieur du tibia (obs. 41 guérison avec mouvement).

Les 2 autres avec pus, fistules, ostéite (obs. 43, 46). Guérison sans mouvement.

Tuberculose du tarse et du métatarse. — *3 observations.* — *3 guérisons.*

2 observations chez l'enfant (obs. 47, 49), deux guérisons rapides en un mois avec mouvements conservés.

1 observation chez l'adulte, cinquante-six ans (obs. 48) guérison en un mois. La fistule persistait depuis trois ans. Guérison avec tous les mouvements du pied.

Tuberculose du carpe et du métacarpe. — *3 observations.* — *3 guérisons.*

Trois observations : une guérison très rapide : 1 mois (obs. 50).

Une de durée moyenne : 4 à 5 mois, mais cas très grave (obs. 51).

Un cas très long à cicatriser; union des injections d'éther iodoformé à la phénolisation (obs. 52).

Phénolisation pour ostéo-sarcome. — *2 observations.* — *1 guérison.*

1 guérison (obs. 53).

1 récidive (obs. 54), mais au-dessus du point opéré; la cicatrice était demeurée indemne. Ce sont des semis néoplasiques qui, en dehors du point phénolisé, ont continué à évoluer. Il eût fallu intervenir une seconde fois rapidement dès l'apparition de ce second foyer, et l'éteindre comme le premier : l'incurie du milieu m'a empêché d'agir ainsi, et j'ai dû, revoyant le malade trop tard, faire l'amputation.

Phénolisation pour ostéomyélite. — *4 observations.* — *4 guérisons.*

2 pour ostéomyélite du sacrum (obs. 56, 59). Guérison.

2 pour ostéomyélite du fémur (obs. 57, 58). Guérison avec tous les mouvements.

Ces 2 cas avec vaste poche, un surtout (obs. 58), d'une gravité extrême.

Phénolisation pour tuberculose des ganglions du cou. — *1 observation.* — *1 guérison.*

Phénolisation prudente, attouchement de la coque évidée du ganglion (obs. 60). Guérison avec pas ou peu de cicatrice.

Phénolisation pour érysipèle. — *2 observations.* — *2 guérisons.*

Phénolisation pratiquée d'une façon spéciale et non avec l'acide phénique absolu (obs. 61, 62; voir détail des observations). Guérison.

Phénolisation pour lymphangite. — *1 observation.* — *1 guérison.*

Phénolisation prudente, sans acide phénique pur comme précédemment. Malade obs. 62. Guérison.

Phénolisation pour phlébite. — *1 observation.* — *1 guérison.*

Phénolisation prudente, sans acide phénique pur comme précédemment (obs. 63). Guérison.

Ces phénolisations pour érysipèle, lymphangite, phlébite, semblent agir à distance, puisque le foyer pour la phlébite et la lymphangite est souvent situé profondément. Même réflexion pour les ganglions, les lymphangites et l'érysipèle. Il y a peut-être là une action à distance par la formation d'albuminate de phénol, comme le veut Phelps.

Conclusions :

1° La tuberculose osseuse et articulaire est guérissable en tous lieux, pourvu que les malades soient dans des conditions hygiéniques suffisantes. Il n'existe ni climat, ni contrées spécifiques pour ledit traitement. On fait notamment un abus injustifié du traitement marin ou du traitement d'altitude.

2° Il ressort, des nombreux travaux publiés dans ces vingt-cinq dernières années, que le traitement local, en s'adressant directement au siège de la lésion, est le seul, non seulement rationnel, mais véritablement efficace.

3° C'est le traitememt direct du foyer tuberculeux qui a l'effet le plus salutaire et le plus rapide sur l'état général du sujet. L'iodoformisation par injections interstitietles au niveau des lésions, non seulement détruit les foyers, mais jouit d'une action spéciale sur l'état général par l' « iodisation » du sujet, grâce à l'iode naissant se formant au sein des tissus, de sorte que ce traitement local devient le meilleur et le plus efficace des traitements généraux.

4° Nous possédons deux moyens héroïques pour lutter contre la tuberculose locale :

a) Les injections intra-articulaires et interstitielles d'éther iodoformé unies ou non à la phéno-puncture;

b) La phénolisation du foyer ou des articulations. Absence de danger de ces deux procédés employés séparément suivant une technique convenable, ou combinés entre eux.

5° Nécessité d'associer aux moyens précédents le port des appareils inamovibles, amovo-inamovibles puis progressivement articulés et simplifiés pour maintenir les membres dans une direction convenable et permettre ou non leur mobilisation sans déviation possible.

6° Prudence et choix du cas, du moment de la maladie, voilà ce qui doit être inscrit en tête d'un chapitre sur la mobilisation des articulations atteintes de bacillose.

On peut guérir des tumeurs blanches avec mouvement : obs. 1, 5, 13, 19, 20, traitées par les injections interstitielles éthéro-iodoformées; obs. 1, 12, 19, 27, 29, 39, 40, traitées soit par la phénolisation ou la phéno-puncture unies ou non aux injections interstitielles d'éther iodoformé; on peut guérir même des tumeurs blanches arrivées au 2e degré, période des contractures et des attitudes vicieuses, mais on ne doit jamais sacrifier la guérison du foyer au mouvement. C'est une question de doigté, de prudence, de choix pour un cas déterminé.

Pour peu que le mouvement mette en cause la guérison du foyer, il faut sacrifier celui-là à celle-ci. Souvent ce n'est qu'après guérison de la lésion bacillaire que je recherche le mouvement.

Question de région.

A. — *Choix des méthodes.*

Coude : 1er degré : injections interstitielles unies à la phéno-puncture sous-cutanée.

2e et 3e degrés : phénolisation, phéno-puncture, unies aux injections d'éther iodoformé en séries.

Hanche : 1er et 2e degrés : supériorité des injections éthéro-iodoformées, unies à la phéno-puncture sous-cutanée, supériorité pour obtenir guérison du foyer et guérison fonctionnelle.

3e degré : les moyens précédents guérissent bien souvent sans danger, sans grands délabrements. Cependant dans certains cas d'une gravité extrême, ou en présence de cas spéciaux, ne cédant pas à la méthode des injections, je n'hésite pas à pratiquer la phénolisation large. D'ailleurs, à cette période, il y a des cas qui ne guérissent ni par une méthode, ni par l'autre. Avec Phelps, je déplore qu'on puisse laisser de pareils désordres se

produire, puisqu'on a sous la main le moyen d'empêcher qu'ils ne surviennent. A l'encontre de Phelps, je donne la préférence aux injections et à la phéno-puncture sous-cutanée.

Genou : Pour le genou, je deviens plus radical que Phelps. J'ouvre plus tôt que lui, sans qu'il y ait abcès, fréquemment dès la 2e période, et je pratique la phénolisation large, suivie souvent d'injections interstitielles en série d'éther iodoformé.

Art. tibio-tarsienne : 1er degré : injections d'éther iodoformé, et phéno-puncture sous-cutanée.

2e et 3e degrés : phénolisation large.

Tuberculose du carpe et métacarpe, du tarse et métatarse : La phénolisation présente toute supériorité. Souvent, guérison très rapide, alors qu'après les curettages et les évidements osseux, suivant la méthode ordinaire, les petites articulations multiples, les petits os du carpe et du tarse se prennent les uns après les autres.

B. — *Recherche du mouvement.*

On peut, suivant la méthode de Küster, faire quelques mouvements manuels prudents après chaque séance d'injections. Les cesser s'ils provoquent de la contracture.

Coude : 1er degré : avec injections éthéro-iodoformées et phéno-puncture sous-cutanée, mouvements prudents. Pas d'immobilisation.

2e degré, parfois 3e degré : après phénolisation (désinfection très large), mouvements prudents. Appareil articulé. Cesser le mouvement s'il provoque de la contracture ou si le cas ne s'en accommode pas.

Hanche : 1er et 2e degrés : tendance à la déviation du membre et à la déformation des os par suite du poids du corps. Injections éthéro-iodoformées et phéno-puncture sous-cutanée, ne pas faire de mouvement. Appareils inamovibles, puis amovibles, progressivement articulés et simplifiés. L'articulation prend du mouvement ce qu'elle en peut. On le développe ensuite après guérison.

3e degré : abstention complète de mobilisation, soit pendant, soit après le traitement.

Genou : 1er degré : injections éthéro-iodoformées et phéno-puncture sous-cutanée, même procédé que pour la hanche. Le membre, ainsi traité à cette période, a peu de tendance à l'ankylose.

2e degré : phénolisation large (désinfection large); on peut mobiliser si les os ne sont pas atteints ou s'ils le sont très peu (obs. 19).

Pour peu que les lésions soient graves, sacrifier le mouvement.

3e degré (abcès) : pas de mobilisation. Ankylose, membre en extension.

Articulation tibio-tarsienne : Comme pour le genou.

Cette question du mouvement, que j'ai contribué à soulever dès 1900[1] dont s'était déjà occupé Küster, et à laquelle s'intéressent également Lucas-Championnière et Calot, mérite toute notre attention, mais aussi toute notre prudence.

Son étude a besoin d'être prolongée, j'espère m'en occuper par la suite dans un travail d'ensemble.

8° La *phénolisation* me paraît devoir devenir une méthode très utile pour la guérison des ganglions tuberculeux, du lupus, du cancer, de l'érysipèle, de la lymphangite, de la phlébite, de l'ostéomyélite.

Opérations conservatrices dans les cas de tumeurs malignes de l'épaule,

Par M. le Dr Ch. Girard, de Genève,
Professeur à l'Université.

L'opinion n'est plus unanime sur le principe de l'opération à conseiller dans les cas de sarcomes intéressant les os des membres (ostéosarcomes myélogènes ou périostaux, sarcomes partant des parties molles mais ayant envahi le squelette par contiguïté).

Les opérations conservatrices étaient proscrites, il n'y a pas fort longtemps; toutefois quelques auteurs, moins intransigeants, concédaient la résection pour certaines tumeurs relativement bénignes et encore peu développées. L'amputation et même de préférence la désarticulation semblaient seules capables de prémunir le malade contre de nouvelles atteintes du mal.

Un certain nombre d'opérations, dites économiques, pratiquées par divers chirurgiens ont cependant démontré que cette règle est trop absolue et qu'elle mérite d'être revisée.

Dans ce but il est utile, avant tout, de classifier les cas et de catégoriser les indications.

Ce que l'on se propose d'obtenir par l'intervention c'est l'extirpation aussi complète que possible du néoplasme; or on peut souvent y arriver au moyen d'une résection non moins bien que par l'amputation ou la désarticulation.

1. Mencière, Considérations sur le traitement rationnel des tumeurs en général et particulièrement de la Coxalgie, *Médecine moderne*, avril 1900.

En faisant abstraction de leur caractère histologique, il faut distinguer d'abord les tumeurs au début, encore peu développées, où l'excision totale est possible, de celles qui ont envahi assez largement les tissus voisins, entre autres les faisceaux nerveux importants ou les gros vaisseaux pour qu'ici le sacrifice du membre ne puisse être évité.

Il faut tenir compte ensuite de la malignité plus ou moins grande du néoplasme, telle qu'elle résulte non seulement de son évolution clinique mais surtout de sa nature histologique.

Celle-ci, pour nombre de chirurgiens, serait un critérium absolu et seules les tumeurs myéloïdes seraient parfois justiciables d'une résection ou même d'un curettage, tandis que tous les autres ostéosarcomes myélogènes et particulièrement ceux d'origine périostale exigeraient l'ablation du membre atteint. Mais néanmoins depuis quelques années on s'est souvent départi de ce principe et les résultats obtenus sont encourageants.

Non seulement on a réséqué des ostéosarcomes myélogènes, c'est-à-dire médullaires, avec succès durable vérifié après plusieurs années, mais même des ostéosarcomes périostaux dont la malignité paraît être en général beaucoup plus accentuée.

C'est ainsi que *Mikulicz* présentait au *Congrès allemand de Chirurgie* de 1895 un cas de résection de l'extrémité inférieure du fémur sur 20 centimètres de longueur pour. un sarcome périostal; la guérison s'était maintenue depuis un an. Le bout inférieur du fémur ayant été implanté dans le plateau tibial, et s'y étant consolidé comme après une fracture, le malade marchait assez bien malgré le raccourcissement.

Ce résultat n'empêcha pas l'un des chirurgiens présents de critiquer cette opération à laquelle il aurait, disait-il, préféré la désarticulation. Il est clair que c'est la crainte des métastases, très possibles encore après une année, qui lui dictait cette opinion.

Le cas bien connu communiqué par M. Lejars au *Congrès français de chirurgie* de 1896 n'est pas moins intéressant. Il s'agissait d'un malade encore en bonne santé cinq ans après la résection de 10 centimètres de l'extrémité supérieure de l'humérus pratiquée aussi pour un ostéosarcome périostal.

On ne peut donc que souscrire aux remarques de M. Lejars sur la prétendue nécessité de pratiquer la désarticulation dans tous les cas d'ostéosarcomes de la racine des membres.

Ce qui explique la préférence accordée aux opérations mutilantes c'est la conviction de leur efficacité plus grande que celle des opérations conservatrices pour éviter la réapparition du néoplasme.

En est-il bien ainsi dans tous les cas?

Distinguons d'abord les récidives locales et les métastases.

Une récidive locale survenant après une résection démontre simplement que celle-ci fut trop parcimonieuse, ou bien que la tumeur avait acquis un développement trop avancé, s'était déjà propagée trop loin dans les tissus voisins pour être encore justiciable d'une opération conservatrice, ceci peut aussi bien se présenter en cas d'opération très tardive que si le néoplasme possédait de prime abord un caractère de malignité très prononcée.

Quoi qu'il en soit, la résection doit être rejetée quand on ne peut plus la faire très largement, en se tenant assez loin des limites de la tumeur.

Quant aux métastases pulmonaires, osseuses ou autres qui se développent sans récidive locale concomitante, elles ne sont ni plus ni moins à craindre après l'intervention conservatrice suffisamment étendue, appliquée avec les réserves mentionnées plus haut, qu'à la suite d'une désarticulation.

Il s'agit de germes déjà entraînés dans la circulation et dont le développement ne peut plus être empêché par l'ablation du membre. On pourrait s'imaginer que cette ablation, au moins dans quelques cas, permettrait de supprimer avec tous les tissus environnant le néoplasme, les veines voisines dans lesquelles il aurait commencé à pénétrer; ainsi on préviendrait parfois des métastases qu'une résection serait impuissante à empêcher. Mais ces cas-là sont précisément de ceux où la résection ne doit pas être tentée, où le chirurgien qui se proposait d'y avoir recours pourra reconnaître tout au moins au cours de l'opération qu'il faut changer de plan et sacrifier le membre.

Au surplus, l'on sait combien fréquentes sont les métastases survenant après les désarticulations les plus élevées.

Dans un récent travail de O. Kocher[1], où se trouvent publiées les observations d'ostéosarcomes des membres traités à la Clinique chirurgicale de von Bruns à Tubingue, on trouve les chiffres suivants :

Sur 12 amputations pour ostéosarcomes médullaires, on obtient 2 cas de guérison définitive, sur 7 désarticulations aucune guérison définitive, sur 4 résections 2 succès de durée.

Les ostéosarcomes périostaux fournirent des résultats semblables; 23 amputations donnèrent 4 succès durables; 2 désarticulations et 2 résections furent suivies d'insuccès.

1. *Ueber die Sarcome der Langen. Roehrenknocen. Beiträge zur klin. Chirurgie*, Vol. L. n° 1.

Puisque le développement des métastases doit être considéré comme indépendant du principe de l'opération, sauf le cas où, la métastase succède à une récidive locale, chirurgiens et malades auront donc quelque satisfaction de ne pas avoir inutilement sacrifié un membre dont la fonction pendant la survie aura été précieuse.

Souvent d'ailleurs la tumeur maligne que l'on considère comme primitive n'est elle-même qu'une métastase d'un néoplasme encore occulte, siégeant ailleurs. A quoi pourrait servir la désarticulation dans un cas de ce genre dont nous avons un exemple dans l'une des observations ci-dessous (Obs. III). Grâce à l'analyse histologique de la tumeur que fournira une excision exploratrice, nécessaire dans tous les cas d'indication opératoire et diagnostic douteux, on pourra éviter une intervention mutilante dépourvue de toute utilité.

Les indications de l'ablation du membre et de l'opération conservatrice peuvent dépendre encore du siège de la tumeur. En effet, dans des conditions d'ailleurs tout à fait analogues, la résection sera plus fréquemment recommandable aux extrémités supérieures que quand il s'agit d'un sarcome du fémur ou du tibia. A l'épaule ou au bras, on peut pratiquer avec un avantage fonctionnel très important des opérations conservatrices extraordinairement étendues. Au contraire s'il faut désosser la cuisse à un point tel que même avec un appareil, la jambe ne pourra plus supporter le poids du corps, on fera mieux alors de recourir à une amputation ou désarticulation.

A l'épaule, au bras, où la charge du poids du corps n'entre pas en considération, les pertes de substance osseuse entraînant les pseudarthroses les plus ballottantes, même le désossement total de tout l'humérus comme dans le cas de Rotter[1] permettront avec un appareil de soutien convenable de conserver au moins en partie les précieuses fonctions de la main et de l'avant-bras. Mais, de plus, souvent il sera possible de remédier à ce désossement au moyen de l'implantation de fragments osseux empruntés à d'autres os ou par d'autres procédés ostéoplastiques dont le résultat est moins avantageux aux extrémités inférieures.

Voici à l'appui des remarques qui précèdent trois observations assez caractéristiques :

Observation I. — Mme B. B..., âgée de quarante et un ans. Atteinte en 1898 d'une tumeur du deltoïde qui fut extirpée par le Dr Mathey à Neuchâtel. L'examen histologique démontra un sarcome fuso-cellulaire.

1. *Centralblatt für Chirurgie*, n° 14, 1898.

Guérison maintenue pendant sept ans; vers la fin de 1905 la cicatrice rétractée commence à se bomber; une nouvelle tumeur se manifeste sur place, en s'accompagnant de douleurs. A l'entrée à l'hôpital, le 8 octobre 1906, la récidive s'étend vers l'acromion, la région sus- et sous-épineuse, le bout externe de la clavicule, environnant tout le contour antérieur externe et postérieur de la tête de l'humérus; la



Fig. 89-1.

tumeur est adhérente à la peau sur la face externe de l'épaule, elle est dure, bosselée, non mobile. Douleurs vives. Mouvements de l'articulation scapulo-humérale réduits, à l'exception de la rotation encore assez facile. Pas de ganglions axillaires ni sus-claviculaires grossis. Rien aux poumons, ni au foie.

Opération le 15 octobre 1906. Incision elliptique circonscrivant largement les points des téguments adhérents à la tumeur et allant du tiers interne de la clavicule à l'insertion inférieure du deltoïde, dégagement de la clavicule que l'on sectionne au fil de Gigli entre le tiers interne et le tiers moyen; section à la scie droite de la moitié supérieure de l'omoplate de manière à enlever aussi l'épine et l'apophyse coracoïde, avec le muscle sus-épineux et la portion correspondante des sous-scapulaire et sous-épineux. Section de l'humérus à l'insertion du grand pectoral et du grand dorsal. Enlèvement de tout le bloc, comprenant les articulations scapulo-humérale et acromio-claviculaire avec les muscles et les portions osseuses que l'on vient de séparer.

Le bras reste attaché au tronc par un mince pédicule formé de la

peau axillaire avec le faisceau vasculo-nerveux intact et facilement libérable. Suture par deux fils d'argent du moignon de l'humérus au bord latéral du reste de l'omoplate (fig. I). Le moignon claviculaire



Fig. 90-II.

est abandonné à lui-même. Suture des bords de la plaie que l'on peut fermer entièrement. Drainage.

La cicatrisation se fait sans incident. Température maximum 37,7 le soir du 16 et du 17 octobre.

Le 3 novembre tout est parfaitement cicatrisé : sortie de l'hôpital le 16 novembre; on fait faire un appareil de soutien pour immobiliser le bras.

A l'examen de la tumeur on constate un sarcome adhérent à l'omoplate, non encore adhérent au bout claviculaire et à la portion de l'humérus enlevé. Diagnostic histologique : sarcome fuso-cellulaire.

Actuellement, en octobre 1907, la guérison parfaite sans récidive



Fig. 91-III.

s'est maintenue; pas de signes de métastases pulmonaires ou autres.

L'aspect de l'épaule est celui que l'on aurait après une désarticulation interscapulo-thoracique, mais avec conservation du bras suspendu par un pédicule assez mince (fig. II).

Mouvements actifs du bras nuls, excepté en arrière où ils sont très faiblement possibles. Le bras sans l'appareil est inerte et un peu

flottant. Avec l'appareil la malade se sert très bien de sa main et de son avant-bras (fig. III).

L'opérée est très satisfaite du résultat obtenu.

Obs. II. — Mme D..., quarante-deux ans. Sarcome globo-cellulaire de l'omoplate. Souffre de douleurs dans la région scapulaire gauche depuis six mois. On constate une tuméfaction de l'omoplate également répartie sur toute la surface postérieure sans adhérences à la peau. Impotence absolue du bras gauche. Pas de signes de métastases pulmonaires ou autres.

Opération le 6 janvier 1905. Extirpation de l'omoplate y compris les muscles des sus- et sous-épineux et sous-scapulaire par une incision angulaire dont un côté sur le bord supérieur et l'autre le long du bord externe de cet os. La tumeur atteignant aussi l'articulation scapulo-humérale et débordant sur le bout externe de la clavicule, on enlève avec l'omoplate le quart externe de la clavicule et le bout supérieur de l'humérus jusque vers l'insertion du grand pectoral. Suture du moignon de l'humérus au moignon de la clavicule par deux fils d'argent. La malade, cicatrisée, quitte l'hôpital le 30 janvier.

Le bras est un peu ballant. Les mouvements de l'humérus sont pour ainsi dire nuls dans toutes les directions. Fonctions de l'avant-bras et de la main assez bonnes.

Le 9 avril 1905 l'épaule est consolidée; la malade se sert de son bras comme s'il y avait une ankylose scapulo-humérale, avec quelques faibles douleurs lors des mouvements trop prononcés; elle est satisfaite des fonctions de l'avant-bras et de la main, fonctions qui se sont améliorées.

En revanche, il existe au condyle externe du fémur droit une tuméfaction très douloureuse dont on ne peut méconnaître le caractère de métastase sarcomateuse.

Peu après surviennent des symptômes de métastases pulmonaires et la malade succombe quelques semaines plus tard.

Dans ce cas, la désarticulation interscapulo-thoracique n'eût certainement pas empêché la généralisation de la tumeur.

Obs. III. — M. M. H..., soixante-deux ans, souffre depuis 2 ans de douleurs et de tuméfaction progressive de l'épaule droite prises au début pour une arthrite.

Entrée à l'hôpital le 23 avril 1906, on trouve lors de l'admission une tumeur de la grosseur du poing environ siégeant dans l'extrémité supérieure de l'humérus, pulsante et présentant à l'auscultation un bruit de souffle. Aucun signe de métastases; pas de tuméfaction palpable aux reins.

Opération le 28 avril. Incision longitudinale externe partant de l'acromion et finissant au-dessous de l'insertion deltoïdienne sur l'humérus, par un prolongement horizontal. On dégage la tumeur, encore parfaitement circonscrite; après avoir ouvert l'articulation

scapulo-humérale on luxe le bout de l'humérus et on enlève l'os malade sur 20 centimètres de longueur. Pour combler cette brèche, un fragment de l'épaisseur du petit doigt et d'une longueur de 20 centi-



Fig. 92-IV.

mètres est enlevé au tibia gauche, suturé en haut au bord de l'articulaire de l'omoplate et implanté en bas dans la cavité médullaire du bout huméral. Suture totale sans drainage.

L'analyse histologique de la tumeur (prof. Askanazy) montre qu'il s'agit vraisemblablement d'une métastase d'hypernéphrome. A l'état frais on constate des cellules bourrées de gouttelettes graisseuses et renfermant beaucoup de glycogène. Dans les coupes on voit des amas de cellules polyédriques, très claires et présentant une sorte de membrane; abondance de glycogène dans le protoplasma. Les amas cellulaires contiennent souvent au centre une lumière et sont séparés les uns des autres par un stroma très mince presque purement vasculaire.

Cicatrisation de la plaie sans complication; mais le bout inférieur du fragment du tibia s'est désinséré de son enclavement dans l'humérus. Il existe sur ce point une assez grande mobilité; le bras s'est très raccourci (fig. IV). Le malade rentre chez lui cicatrisé le 2 juin 1906. Un appareil qui maintient la région en pseudarthrose lui permet de se servir facilement de sa main et de son avant-bras.

Un an plus tard le malade est encore en bonne santé, mais on con-

state à la radiographie une atrophie manifeste du fragment osseux implanté (fig. V).

En juillet 1907 le malade remarque qu'une tuméfaction se manifeste



Fig. 93-V.

à l'os iliaque gauche. En septembre l'existence d'une métastase douloureuse à cette région est indubitable.

La région opérée ne présente pas le plus léger indice d'une récidive locale.

Ici aussi une désarticulation interscapulo-thoracique serai restée inutile malgré la mutilation considérable qui en serait résultée pendant une survie assez longue.

Sur un cas d'extirpation de l'omoplate pour tumeur maligne de l'os chez un ouvrier atteint de trichinose,

Par M. le Dr Ch. Remy, de Paris.
Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

Observation. — V..., forgeron, quarante-cinq ans, est blessé le 6 avril 1907 dans les conditions suivantes. Pour régler l'écartement de l'avant-travée d'une voiture à l'aide de leviers, il faisait un effort de rapprochement des deux bras lorsqu'il sentit un craquement dans l'épaule droite.

Il explique que les leviers se sont décrochés et que le mouvement que s'est produit alors a été brusque et exagéré.

Le Dr Labitte nous l'envoie le 9 avril, trois jours après l'accident avec le diagnostic de fracture de l'omoplate.

Il présente une tuméfaction globuleuse de la grosseur d'un œuf aplati, qui commence au niveau de l'angle supérieur et interne de l'omoplate et s'étend dans la fosse sus-épineuse. Le bord spinal, l'acromion, la clavicule et la tête humérale ne présentent aucune déformation. La lésion est bien localisée. Elle donne à la vue et au palper l'impression d'un épanchement sanguin profond.

La radiographie permet de voir un arrachement parcellaire du bout de l'omoplate. Au niveau du gonflement on distingue un fragment en forme d'arc long de 4 à 5 centimètres et très étroit.

Il est cependant un phénomène anormal qui nous paraît difficile à expliquer dans une fracture de l'angle de l'omoplate, c'est l'existence d'un point douloureux constant sur l'acromion à grande distance du point de fracture, car il siège à 1 centimètre environ de l'articulation externe de la clavicule. Le moindre contact provoque une explosion de manifestations de très vives douleurs... cris, contorsions, etc. Le blessé se plaint alors d'une irradiation douloureuse vers la partie antérieure du muscle trapèze.

V..., peut cependant exécuter tous les mouvements et en particulier placer la main sur sa tête.

Son état général est douteux; il est maigre, mais il prétend que c'est son état normal et qu'il est fort et résistant au travail.

Il a de l'insomnie à cause de ses souffrances. On constate en outre du tremblement de la langue et de la face, caractéristiques d'intoxication éthylique.

Les tentatives de massage ne firent qu'exaspérer les douleurs. Au bout de peu de jours, il fallut recourir aux calmants tels que le salycilate d'amyle et la morphine.

Le traitement spécifique fut essayé, mais sans aucun résultat. La tuméfaction ni la douleur ne diminuaient pas. L'omoplate paraissait bomber davantage de jour en jour.

Le patient ayant perdu l'appétit prenait un air cachectique.

Puis le bord postérieur de l'omoplate se mit à épaissir dans toute son étendue; il apparut des nodosités à la surface de la tuméfaction primitive, et enfin un ganglion devint perceptible dans la fosse sus-claviculaire.

Il devint évident qu'il ne s'agissait ni de fracture simple, ni de syphilis mais d'une tumeur maligne.

Des ponctions exploratrices nous en donnèrent la certitude et révélèrent que toute l'omoplate était en dégénérescence car les aiguilles pouvaient être enfoncées sans résistance dans l'épaisseur de l'acromion.

Cet envahissement total de l'omoplate avait demandé un mois à peine.

En présence de cette marche rapide il était évident qu'il fallait se hâter de prendre une décision si l'on voulait avoir quelques chances de succès.

L'intervention chirurgicale nous parut la seule ressource, encore fallait-il prévoir qu'elle n'empêcherait pas la récidive. La seule question à discuter était la forme à lui donner. Amputation interscapulo-thoracique ou résection de l'omoplate seule?

La résection de l'omoplate donnait l'espoir de conserver quelques fonctions du membre supérieur.

La main, par les mouvements de ses doigts et de son poignet pouvait encore rendre quelques services, ses nerfs et ses muscles restant intacts; mais le bras perdait tous ses points d'attache au tronc et c'est de leur restauration que dépendait l'extension de l'utilisation de la main et la facilité de son déplacement.

Il faudrait donc refaire des moyens de suspension artificiels. Il est vrai qu'on pouvait réunir le deltoïde aux fibres descendantes du trapèze: les muscles de l'omoplate (sous-scapulaire-sus-épineux, sous épineux) tous tranversalement dirigés à ceux qui viennent de la colonne (rhomboïde, petits dentelés et même trapèze).

Les tissus fibreux de la capsule seraient suturés à ceux de la clavicule.

La réalisation de ce plan nécessitait que la cicatrisation se fît par première intention et que la suppuration ne produisît pas la désunion. Or, l'étendue de la surface de section, la formation de cavité, la présence d'une extrémité osseuse mobile, me faisaient douter de la possibilité d'un succès.

En consultant les traités classiques je constatai que d'autres chirurgiens avaient eu de bons résultats : 25 p. 100 d'après Poinsot (De l'Extirpation totale de l'omoplate avec conservation du membre supérieur, *Revue de Chirurgie*, 1887).

Ma décision fut donc prise de tenter la résection qui comparée à l'amputation interscapulo-thoracique n'était pas plus dangereuse comme choc opératoire, qui offrait à peu près les mêmes chances contre la récidive et enfin était bien supérieure comme conséquences puisqu'elle conservait quelque utilité à la main.

L'opération fut commencée le 25 mai 1907, par une incision qui,

suivant le bord supérieur de l'acromion, atteignait le bord spinal, et le suivait jusqu'à l'angle inférieur qu'elle contournait un peu.

Mais à peine les muscles étaient-ils incisés que je remarquai quelque chose d'anormal dans leurs tissus.

Ils présentent sur leur surface extérieure comme sur leur tranche de section violacée une multitude de petits points blancs ou jaunâtres. Il ne s'agit pas de fibrilles aponévrotiques coupées transversalement, mais de granulations ovoïdes de couleur un peu variable, tantôt blanc jaunâtre, tantôt et plus souvent d'un jaune doré. Elles mesurent un demi-millimètre dans leur plus grande longueur. On en compte en moyenne 25 par centimètre carré et environ 250 par centimètre cube. Tous les muscles visibles en sont également infectés, trapèze, sus-épineux, angulaire de l'omoplate, petit dentelé grand dorsal.

Je songeai de suite à la trichinose et pus reconnaître séance tenante à l'aide du microscope les kystes trichineux contenant leur parasite.

La question du plus haut intérêt chirurgical qui se posait alors était de savoir quel serait l'avenir de ces muscles infectés de trichine. La réponse était impossible à faire puisque aucun cas semblable n'a jamais été publié.

Si les kystes étaient infectés et provoquaient une suppuration proportionnelle à leur abondance je devais abandonner tout espoir de reproduire les points d'attache du membre supérieur qui m'étaient si nécessaires. Mais au bout de dix jours la plaie s'était réunie sur la plus grande partie de son étendue.

Il restait cependant quelques points de suppuration superficiels, mais ils dépendaient plutôt de l'infection des points de suture que des parasites.

Pressé par le néoplasme, une fois assuré de l'innocuité des trichines je recommençai l'opération le 4 juin 1907 et pratiquai l'extirpation de l'omoplate en reprenant le trajet de ma première incision. Section des muscles au ciseau sur les deux faces osseuses à distance du néoplasme. Aucune difficulté, excepté pour détacher les insertions du biceps et du coraco-brachial à l'apophyse coracoïde qu'il fallut sectionner à sa base et tirer très fortement en arrière.

Hémorragie modérée, chaque vaisseau ouvert étant saisi par des pinces. L'articulation externe de la clavicule était envahie et je dus réséquer la moitié externe de cet os.

Suture des muscles suivant le plan projeté plus haut. La capsule articulaire, vu la disparition de la clavicule, fut réunie avec le muscle deltoïde.

Drainage multiples en croix. La plaie fournit un abondant écoulement de sérosité dans les jours qui suivirent l'opération.

Au bout de huit ou dix jours, elle diminua d'intensité peu à peu; mais elle devint louche et une suppuration véritable s'établit.

Les bords de la plaie se cicatrisèrent toutefois, sauf les orifices des drainages aux angles supérieurs de la plaie et sur le milieu du trajet spinal.

Il persista une cavité dans le voisinage de la tête humérale et de

l'extrémité de la clavicule où se produisait de temps en temps des rétentions de liquides qui provoquaient des élévations de température.

Ceci me paraît dû à la mobilité de la tête et au non-accolement de sa capsule fibreuse sur le cartilage.

En effet, la grosse difficulté fut de maintenir en bonne place la tête de l'humérus.

La combinaison des pansements ouatés et des appareils plâtrés finit par me donner les meilleurs résultats, mais au début du moins, elle était insuffisante.

La grande épaisseur d'ouate qui était nécessaire et l'imbibition rapide du plâtre empêchaient la persistance d'une bonne position.

Je parvins cependant à une bonne immobilisation, à la période de diminution des écoulements, en appliquant de véritables corsets plâtrés qui duraient plusieurs jours.

Mais la cavité se forma lentement, il se produisit une fusée purulente du côté de la clavicule.

Cependant, six semaines après l'opération, les tissus de l'épaule avaient cessé d'être douloureux, ils avaient formé une masse indurée qui assurait la suspension du membre supérieur et le blessé se levait et commençait à se promener au dehors.

Mais son état général avait subi un abaissement notable; il s'était amaigri, il avait peu d'appétit, ne se soutenait qu'en abusant des liquides alcoolisés qui lui donnaient des crises de vomissements.

Son aspect n'était cependant pas très cachectique et il ne présentait pas de signes de repullulation.

Cependant il succomba subitement le 4 août, deux mois jour pour jour après la résection de l'omoplate. Absent de Paris, je ne pus faire l'autopsie. L'examen microscopique donne une structure très analogue à celle d'un épithéliome.

Cette observation présente à noter : La rapidité d'évolution d'un sarcome osseux à la suite d'un traumatisme. La facilité de la résection de l'omoplate et sa réussite presque complète. La conservation des fonctions de la main et de l'avant-bras et enfin l'existence de la trichinose.

Il est certain que la tumeur maligne existait déjà quand s'est produit l'accident. Elle avait déjà modifié l'os qui s'est rompu sous l'effort. Au point de vue théorique on aurait pu discuter sur les rapports entre la tumeur et l'effort; mais si l'origine de la tumeur n'était pas accidentelle, il est incontestable que l'accident a provoqué une aggravation rapide du néoplasme.

La résection de l'omoplate a déjà été faite un certain nombre de fois, et avec une proportion d'un quart de succès. Elle nous paraît devoir être tentée de nouveau, si l'occasion se présente, *en raison de la conservation des fonctions de la main* qui a sa

grosse importance dans les accidents du travail. Il n'est donc pas inutile de signaler les précautions qui nous paraissent devoir être prises pour en assurer le succès.

Il est extrêmement important de fixer à la clavicule, les tissus fibreux de la capsule qui entoure la tête humérale. Ceci fut impossible dans notre cas. Cette enveloppe doit être largement ouverte par en bas, pour éviter la stagnation des liquides. On a intérêt à enlever le cartilage de la surface articulaire de la tête humérale car il empêche la réunion par première intention; il joue le rôle de corps étranger en cas d'infection et entretient la suppuration. Le volume de la tête pourrait être réduit du côté articulaire, mais il ne faut pas toucher aux insertions musculaires des grosses et petites tubérosités.

Il y a lieu, enfin, de placer de suite un corset plâtré pour empêcher la tête humérale de monter et descendre ou d'osciller entre les lambeaux en y créant une cavité fâcheuse.

La rareté, tout à fait exceptionnelle de cette observation consiste dans l'existence de la trichinose chez le blessé. C'est la première fois que j'observais une semblable altération musculaire, et de mes recherches et conversations à ce sujet il résulte qu'on n'en a jamais publié aucun cas.

Ce qui est curieux, c'est que rien ne pouvait faire prévoir un semblable envahissement parasitaire. Aucun symptôme ne le décelait au moment où il fut découvert et le patient n'avait jamais eu aucune affection qui pût lui être attribuée. Il est Français et n'a jamais habité un pays à trichine. Il ne mangeait pas de viande de porc crue.

Pour l'avenir, il n'y a donc rien à tirer de cette observation au point de vue symptomatologie ou diagnostic de trichinose.

Les parasites étaient anciens en raison de la calcification avancée de leurs kystes qui me fut signalée par le D[r] Blanchard, c'est peut-être la raison pour laquelle ils étaient stériles et n'eurent aucun retentissement sur la réunion des muscles.

Comme on peut reconnaître la vieillesse des kystes à leur couleur blanchâtre ou dorée, c'est un point important d'acquis à l'avenir. Si cette apparence se présentait dans un muscle, elle ne m'arrêterait plus.

Mais je ne puis rien dire sur le rôle que pourraient jouer des trichines plus jeunes reconnaissables à leur contenu transparent.

Je crois que la présence des trichines n'a en rien influencé la tumeur qui s'est développée dans les os tandis qu'elles étaient dans les muscles.

Expériences faites par M. le Dr Malaigne, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, prouvant la stérilité des kystes et des parasites.

1° Les petits kystes prélevés sur les muscles et ensemencés le jour même de l'extirpation de l'omoplate sur gélose avec les précautions d'usage sont restés stériles. — La même épreuve recommencé le lendemain a donné du staphylocoque doré qui s'était sans aucun doute logé sur le muscle après coup.

2° Une série de rats et de cobayes ont été alimentés plusieurs jours de suite avec des fragments de muscle. Comme la viande s'altérait chaque jour les cobayes sont morts successivement par intoxication digestive sans doute. Deux des rats ont été mangés par le 3e que j'ai sacrifié au bout d'un mois.

Les excréments de l'un et de l'autre examinés du 8e au 12e jour n'ont rien montré, aucune trichine ni adulte ni larvaire. Les muscles du dernier rat sacrifié au bout d'un mois n'avaient aucune trichine apparente.

Donc résultat totalement négatif au point de vue de la teneur en microbes et de la vitalité des trichines.

Ostéome mixte du coude consécutif à la réduction de la luxation en arrière à l'état de veille,

Par M. le Dr H. Toussaint, de Lille,
Médecin principal de l'armée.

En envisageant la localisation de l'ostéome antérieur du coude et le semis para-articulaire ossifiant, qui forme ainsi dans le brachial une étoile de première grandeur ayant essaimé des satellites, on doit se rendre bien compte de l'intérêt clinique, qui s'y rattache, le coude ayant, de ce fait, ses fonctions limitées et compromises, d'une manière irrévocable et parfois progressive.

Les sujets les plus éprouvés sont les *adultes*, chez qui la vitalité osseuse et musculaire, en plein rendement, manifestent rapidement leur réaction subinflammatoire par du tissu de néoformation chondro-osseuse.

L'âge même du *soldat* apporte au médecin militaire des observations, dont la suivante, qui en est un type presque *banal*, me semble cependant mériter votre attention.

Observation. — Il s'agit d'un artilleur qui, il y a an, s'est luxé le coude en arrière, en tombant a la renverse. Après plusieurs tentatives

faites à l'état de veille, la réduction fut enfin obtenue à l'hôpital de Poissy sous le chloroforme.

Le conseil de revision l'a affecté au service auxiliaire. Entré à l'hôpital Bégin, le 20 novembre 1906, je lui signais son exeat quelques jours après, n'ayant pas eu l'intention de l'orienter vers l'intervention chirurgicale. La flexion est limitée à 90°, l'extension à 115.

Grâce à la radiographie il fut facile de parfaire le diagnostic anatomique. Le cliché montre, en effet, qu'il existe au-devant de l'épi-

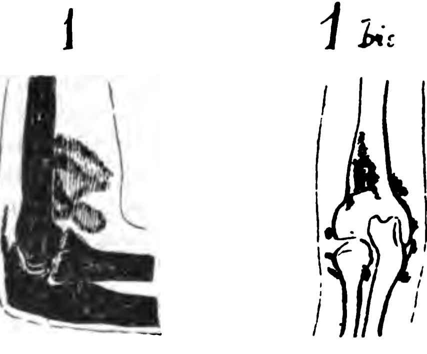


Fig. 94-I. Fig. 95-I *bis*.

condyle et de la trochlée un flou, produit par des lamelles en voie d'ossification, formant ostéomes cerclés périarticulaires. Il met surtout en relief deux stratifications osseuses; l'une, superficielle, siégeant dans la masse musculaire du brachial; l'autre, profonde, sessile sur la face antérieure de l'humérus (schémas 1 et 1 *bis*).

Il y a là ostéome *mixte* ou *associé*, en tout cas *superposé*. Je dois insister sur cette dénomination, parce qu'elle n'est pas classique; parmi les productions ostéophytiques, elle est cependant une variété autonome, consacrée irrévocablement par les rayons X.

Le schéma V de la radiographie d'un coude luxé, opéré par de Beule, qui, en avril dernier, faisait à ce sujet une communication à la *Société belge de Chirurgie*, montre, que là aussi l'ostéome était *mixte*.

Notez bien la présence de l'*ombre* sus-olécranienne; c'est une *signature* ostéomateuse, que nous retrouvons encore sur l'épreuve donnée par Ombredanne dans son récent article du *Traité de Chirurgie* (Le Dentu Delbet).

On le voit, d'ailleurs, sur chacun de nos schémas, et dans les radiographies III et IV cet ostéome va jusqu'à se substituer à la masse musculaire inférieure du triceps.

Mais, si le cas de mon artilleur est mixte, au point de vue de

la lésion anatomique, n'en est-il pas encore de même de la *cause pathogénique*?

L'ostéome infiltré dans le brachial antérieur succède à l'hémorragie, suite de déchirure du muscle; c'est le cas habituel trop connu, pour qu'il y ait lieu d'insister, si non, pour répéter avec Charvot, que dans les dislocations du coude, c'est ce muscle qui est rompu le premier, c'est lui qui commence la débâcle.

Il faut ajouter, que, non seulement, c'est ce ligament actif, charnu, formant un hauban de première importance, *prenant*



Fig. 96-II.



Fig. 97-III.

insertion sur le périoste lui-même, qui est le plus exposé à des déchirures, mais encore, c'est lui qui produit, lors de sa contraction réflexe, à l'*état de veille*, le décollement par tiraillement du périoste et son arrachement; et, c'est ainsi, que la théorie d'Orloff explique chez mon blessé la production de l'ostéome profond et sessile; de sorte que, l'évolution de ces ostéomes superposés et *associés* bien que synchrone, s'est faite, non pas en *deux temps*, mais en *deux points*, périostique et intramusculaire, comme, d'ailleurs, les rayons X en fournissent la preuve par la différence de leurs ombres de pénétration.

Voici des spécimens d'ostéomes cerclés, mixtes, figurés par les schémas ci-joints de radiographies.

A remarquer la variété dans leur genèse, dans leur gradation, suivant que le col du radius, le bec de l'apophyse coronoïde, le bord du crochet olécranien, la face antérieure ou postérieure de l'humérus, ont été le point initial, isolé ou associé de l'ostéome mixte. Le schéma II montre l'ostéome mixte à point de départ au niveau du col du radius.

C'est ce même point dans le schéma III, mais avec *stalactites* osseuses sessiles, reposant sur les faces antérieure et postérieure de l'humérus et sur le bec olécranien.

Des lésions analogues et, de plus, capsulaires se retrouvent

dans le schéma IV avec une luxation en arrière, des deux os de l'avant-bras, datant de sept mois.

Là, à plusieurs reprises fut tentée la réduction; *jamais*, sous le contrôle radioscopique, et *toujours* à l'*état de veille*; d'où, refus absolu de tout acte opératoire ultérieur. Maintenant en



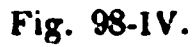

Fig. 98-IV.



Fig. 99-V.

face de ces faits malheureux se pose la question, de ce que doit être la *conduite chirurgicale*.

Parce que, d'abord, on ne doit pas nuire, n'y a-t-il pas lieu de réduire à leur plus simple expression les tentatives de réduction immédiate qui, sous le couvert de procédés, dits de douceur, échouent, le luxé du coude n'ayant pas bénéficié assez tôt de la sédation articulaire par résolution musculaire sous l'anesthésie générale?

N'en doutez pas, c'est pour avoir ainsi *traumatisé* le traumatisme primitif, que le médecin a préparé lui-même, et fait le lit à ces complications ultérieures.

Car, au moment même de l'accident, le blessé habituellement surpris, ne s'est pas mis en état de défense, la luxation était déjà un fait accompli.

A l'état de veille, en face d'une vigilante réaction musculaire défensive, et aux prises avec elle pour dégager le bec de l'apophyse coronoïde, maintenant que le réflexe douloureux a contracturé la sangle musculaire du brachial, le praticien, jamais assez prévenu, va collaborer à la déchirure du muscle, à son lieu d'élection, au point sous-tendu par la trochlée humérale, surtout s'il emploie la méthode de réduction de Pingaud.

Plus forte sera la musculature de l'accidenté, plus laborieuse sera la réduction à l'état de veille, dès lors, plus accentuées seront les lésions musculocapsulaires consécutives.

N'est-ce pas là la raison pour laquelle cet ostéome est plus rarement signalé chez la *femme* et chez *l'enfant*?

Leur musculature faible se défend à peine, mais, mieux encore, leur sexe, leur nervosité, les mettant ainsi à l'abri de l'agression

violente, le *rebouteur* ose moins les entreprendre, ceux-ci comptent moins parmi ses victimes et pour le médecin la narcose devient la règle la plus habituelle.

Il n'est pas douteux que la luxation du coude ne soit plus souvent ostéophytique que celle des autres articulations.

En 1902 Sarazin en faisait la remarque à propos de 13 cas rassemblés dans sa thèse.

Faut-il, se demande-t-il, en accuser le retard apporté à la réduction? Non, puisque sur 10 cas, 9 fois la luxation fut réduite immédiatement ou le lendemain, une fois seulement le 8e jour.

Notre pratique nous a mis en face de huit luxations du coude en arrière; dès la première tentative la réduction a été obtenue à l'état de veille, parce que l'accident ne remontant pas au delà de vingt-quatre heures, l'article était encore sec, à froid; et l'ostéome n'est pas ultérieurement survenu.

Mais, quand au bout de quarante-huit heures l'articulation a été *échauffée*, non pas tant par le traumatisme lui-même que par des tentatives infructueuses, humiliantes à tous points de vue, quand l'*arthro-synovite* existe, la résolution musculaire complète doit être *absolument* demandée à l'*anesthésie*.

Ce n'est pas tant l'*âge* précis d'une luxation, que l'*épanchement* intra-articulaire lui-même, qui devient ainsi une indication précise à la ponction de l'article et à la chloroformisation. Car j'aime à croire qu'un des gros facteurs d'*irréductibilité* des luxations du coude est dû aux colonnes de liquide, la postérieure surtout, appelée par Ollier *coulée ostéoïde* formant *manchon* plein, qui bloquent en avant et en arrière l'extrémité inférieure de l'humérus; c'est pourquoi, avant toute autre manœuvre, la ponction de l'article peut devenir nécessaire.

Trop longtemps encore les rayons X ne seront l'apanage que des privilégiés. En leur absence, cette ponction du coude est encore à même d'apporter de la précision dans le *diagnostic*.

« A cause du gonflement, qui était considérable, la luxation est méconnue, ou plutôt confondue avec une fracture, pour laquelle on met un appareil plâtré. La luxation n'est reconnue que quand on enlève cet appareil. »

Notre distingué camarade Jacob, qui rapporte cette observation, fit la résection, puis l'ablation des ostéomes concomitants et l'interposition musculaire, et le résultat, le voici : « les ostéomes qu'on voit se dessiner et augmenter dans les radiographies successives qui sont faites, sont évidemment la cause de cette tendance à l'enraidissement ».

Aussi son opéré, six mois après l'intervention, doit-il être réformé.

A la *Société de Chirurgie* l'accord vient d'être assez unanime pour dire que des résultats fonctionnels plus ou moins *défavorables* sont obtenus, que l'extirpation de l'ostéome du brachial ait été faite extra- ou intracapsulaire.

Ainsi ai-je recueilli la plus haute confirmation de mon sentiment premier, que le cas de l'artilleur, que le médecin du régiment m'adressait, en vue d'une orthopédie chirurgicale, était un *noli me tangere* ayant vu à temps que son ostéome était à la fois superposé, stratifié, infiltré, non adhérent, sessile, c'est-à-dire mixte et polymorphe.

Puisque notre responsabilité nous incite désormais à faire machine en arrière, puisque l'orthopédie chirurgicale, puisque le massage et la mécanothérapie deviennent des armes insuffisantes, sinon dangereuses, vis-à-vis de ces cas, que nous aurions, certes, moins souvent à envisager, si la réduction sous chloroforme se faisait, presque de *parti pris*, pour les luxations du coude; l'avenir va nous dire si l'électrolyse deviendra désormais la thérapeutique la plus recommandable, parce qu'efficace.

Dès 1897, A. Guilloz a présenté à la *Société médicale de l'Est* des blessés guéris d'ankylose fibreuse des doigts, du genou, du coude, par le transport électrolytique de chlorhydrate d'ammoniaque.

En terminant, je dirai que :

1° A l'état de veille, surtout chez l'adulte fortement musclé, les manœuvres de réduction de la luxation en arrière du coude deviennent causes occasionnelles et complémentaires de la production d'ostéomes mixtes, c'est-à-dire capsulo-périosto musculaires.

2° La radiographie fait voir que ce sont les *arcs-boutants* osseux, ainsi formés, qui limitent le jeu fonctionnel de l'article.

3° Pour ne pas s'exposer à devenir un *infirme*, le patient doit trouver dans la résolution musculaire, sous l'anesthésie générale, le *viatique préventif* de la genèse de ces ostéomes.

4° L'intervention chirurgicale aggrave la situation de ces accidentés.

5° Puisse l'électrolyse, qui déjà guérit l'ankylose fibreuse, aider, si elle est employée avant leur maturité, à la résorption et à la fonte définitive des ostéomes mixtes du coude, reliquats trop fréquents et précoces de sa luxation en arrière!

Section de « toute » la main gauche au niveau du métacarpe, moins les parties molles palmaires. — Conservation de la main. — Reconstitution des plans anatomiques et restauration fonctionnelle très satisfaisante. — Résultats éloignés constatés après trois ans et demi,

Par M. le Dr André, de Péronne.

J'ai l'honneur de présenter au Congrès un cas de conservation de la main qui me paraît digne de prendre place à la suite de ceux qui vous ont été communiqués il y a deux ans.

Aussi bien, M. le professeur Périer dans son discours d'ouverture du Congrès de 1903 et M. Nimier dans son rapport au Congrès de 1907 faisaient ressortir que la publication de tels cas est toujours intéressante étant donné l'importance grandissante que prennent tous les jours les accidents du travail et leurs conséquences économiques et sociales.

Observation. — T. Joseph, trente-deux ans, ouvrier dans une fabrique de sucre fut blessé le 18 décembre 1903. En voulant dégager le sucre d'un malaxeur il eut la main gauche prise par la vis sans fin de cet appareil. Cet instrument tranchant prenant le dos de la main gauche en écharpe sectionna avec la netteté d'un coup de hache toutes les parties molles du dos de la main, peau, vaisseaux, tous les tendons sans en excepter un seul, tous les métacarpiens suivant une ligne oblique de dedans en dehors et de haut en bas, enfin tous les muscles interosseux. La gaine du fléchisseur profond du médius fut ouverte, mais aucun des tendons palmaires ne fut intéressé.

La section des parties molles était franche et non contuse; celle des métacarpiens nette comme un trait de scie, sans fragments osseux libres.

Toute la main ainsi détachée ne tenait plus que par les tendons palmaires et pendait appelant le coup de ciseaux.

Le blessé fut vu immédiatement après l'accident par notre confrère Baroux, de Martinpuich, qui se garda malgré l'hémorragie considérable de toute manipulation compliquée et fit simplement, après application rapide d'un garrot au niveau de l'avant-bras, l'emballage soigneux de toute la main et de l'avant-bras dans un pansement sec, aseptique très épais.

Vingt heures après l'accident le blessé arrivait à l'hôpital et était immédiatement conduit à la salle d'opération.

Bien que l'hémorragie eût été considérable, grâce au premier pansement qui avait été très soigneusement fait et qui nous permettait de compter sur un minimum d'infection, étant donné d'autre part que l'arcade palmaire et les collatérales des doigts étaient intactes, nous avons tenté la conservation.

Opération. — L'opération eut lieu le 19 septembre, *vingt heures après l'accident*. Elle consista, après avoir aseptisé les téguments, détergé la

plaie à l'eau oxygénée, à reconstituer tous les plans anatomiques de la région. La coaptation des fragments osseux, grâce à la netteté de la section fut tellement parfaite que nous fûmes dispensés de faire des sutures osseuses. Les tendons furent un à un suturés au catgut et les téguments au crin. Un drain fut placé à chaque angle de la plaie et un entre le métacarpe et les tendons fléchisseurs de la paume.

Après un pansement compressif, la main fut placée sur une planchette et maintenue en position verticale pendant quarante-huit heures pour faciliter l'hémostase.

A aucun moment le blessé ne présenta d'élévation de la température et la cicatrisation se fit régulièrement bien que les drains eussent débité un peu de sérosité purulente. Le blessé resta trois mois à l'hôpital et ne sortit qu'après complète guérison.

Le point intéressant de cette observation est dans l'examen que nous venons de faire du blessé trois ans et demi après l'accident.

Actuellement (août 1907) les premières phalanges des quatre derniers doigts sont en légère extension sur le métacarpe, tandis que les deux dernières de chaque doigt sont légèrement fléchies, ce qui donne au repos l'aspect de main en griffe. Il existe une certaine atrophie de l'adducteur du pouce donnant par la face palmaire l'aspect de main de singe.

On remarque sur la face dorsale du troisième métacarpien une tuméfaction due à un cal exubérant qui n'entraîne aucune gêne.

La main dans son ensemble est légèrement atrophiée, elle paraît amaigrie, mais il n'existe aucun trouble trophique de la peau, ni des ongles. La température est normale, pas de sudation, pas de coloration violette des doigts, pas d'œdème, pas de douleur diffuse ou localisée, spontanée ou provoquée.

L'impotence fonctionnelle est beaucoup moindre que ne laisseraient penser les apparences d'après le moulage que je vous présente. Dans les mouvements les tendons extenseurs suturés vont et viennent sous la peau avec laquelle ils n'ont pris nulle part d'adhérences.

Chose intéressante la sensibilité explorée au toucher, à la piqûre, à la chaleur et au froid est partout normale. Aucun point d'anesthésie ni d'hyperesthésie.

Il est assez remarquable qu'après la section de tous les filets cutanés dorsaux du radial et du cubital, la sensibilité se soit intégralement maintenue. Les données anatomiques établies par M. Richelot et les expériences de MM. Tripier et Arloing sur la sensibilité récurrente expliquent d'ailleurs ce phénomène.

Tous les mouvements du poignet sont libres. Le pouce a conservé à peu près la moitié de son mouvement d'adduction et le blessé peut pincer assez fortement un objet entre son pouce et le bord radial du deuxième métacarpien. De plus le mouvement d'opposition aux autres doigts se fait normalement avec le médius, les trois autres doigts restent distants de 1 centimètre environ du point de convergence.

Les articulations métacarpo-phalangiennes des quatre derniers doigts ne jouissent plus que d'un mouvement restreint et le blessé ne

peut fermer la main qu'incomplètement, mais toutes les articulations interphalangiennes sont intactes et *jouissent de leur libre jeu*, de telle sorte que le blessé peut former avec ses quatre doigts une griffe solide lui permettant de porter aisément un seau d'eau, de manier utilement et sans fatigue tous les outils de sa profession agricole : pelle, bêche, pioche, fourche, etc. La force de sa main gauche est suffisante pour lui permettre de monter à l'arbre et de s'y maintenir solidement pour manier la serpe de la main droite.

Il fauche, couvre des meules, fait tous les gros métiers manuels, se loue comme garçon de ferme, comme ouvrier « à toute main », selon l'expression du pays et gagne sa vie comme avant l'accident.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée en raison :

1° De l'importance du traumatisme (section de toute la main gauche au niveau du métacarpe, moins les parties molles palmaires).

2° De la reconstitution de la main et de la restauration fonctionnelle très satisfaisantes obtenues.

3° De ce que le blessé n'a vu sa capacité de travail que diminuée dans une proportion insignifiante.

A propos d'un cas de pouce bot double (pollex varus),

Par M. le Dr Albert Mills, de Bruxelles,
docteur spécial de l'Université libre.

Par la simplicité du cas qui m'occupe, autant qu'en raison de mon désir de ne pas trop longtemps retenir votre précieuse attention, ma communication sera brève. Abordons de suite la description du cas, nous terminerons en résumant les observations antérieurement parues. Il s'agit d'un enfant de treize mois, un garçon d'une exceptionnelle vigueur, il pesait 11 kilogrammes, admirablement conformé et ne présentant comme anomalie qu'une déformation congénitale, qu'après un examen minutieux nous avons rapporté à l'affection très rare décrite par Kirmisson et d'autres auteurs sous le nom de pouce bot (pollex varus). La déformation dans notre cas se résumait en une double flexion de la deuxième et la première phalange du pouce sur le premier métacarpien, la déformation existait aux deux mains dans une proportion égale, était très accusée et s'augmentait d'un fort mouvement de rotation en dedans, vers la paume de la main et la face interne des doigts.

Pendant les deux premiers mois de la vie, le redressement

partiel de la malformation était possible, m'a-t-on affirmé; ce qu'il y a de certain, c'est qu'il était devenu tout à fait impraticable au moment de notre premier examen. Comme dans tous les cas de botisme et quelle que soit l'opinion que l'on aie sur la pathogénie de cette affection, nous avons constaté que dans

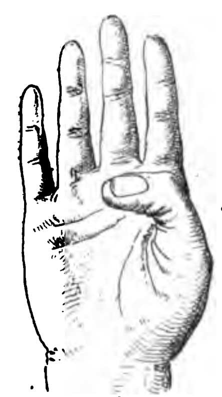



Fig. 100.

la présente conjoncture, la déformation était attribuable à une contraction exagérée et mal compensée des muscles suivants :

1° Le long fléchisseur du pouce agissant par son action sur son insertion mobile, à la partie interne et supérieure de la première phalange du pouce.

2° Le court fléchisseur du pouce attirant d'une façon exagérée ce doigt, par ses insertions mobiles sur l'os sésamoïde externe, sur le bord externe de la première phalange et sur le tendon du fléchisseur long.

3° Le court adducteur du pouce forçant le rapprochement par ses insertions mobiles sur le bord interne de la première phalange du doigt fléchi.

4° L'opposant qui augmentait la rotation en attirant en dedans le bord interne du premier métacarpien. Nous croyons toutefois que l'influence de ce dernier muscle dans la production de défaut de parallélisme de forces de l'éminence thénar était minime. Le ligament latéral interne de l'articulation métacarpo-phalangienne gênait aussi le redressement. Il a fallu l'inciser pour arriver à un redressement complet.

En vertu de l'action de ces forces combinées, nous étions en présence d'une déformation double et bilatérale.

Flexion de la phalangette sur la phalange, de la phalange sur le premier métacarpien. Torsion en dedans. Quelques cas sont cités et nous ne pouvons mieux faire, pensons-nous, que de

...s passer en revue dans le livre de Kirmisson, qui est vraiment la bible de la chirurgie congénitale.

Nous voyons :

Monnier, luxation en dedors de la phalangette, irréductible, unilatérale.

Joachimthal, luxation, chez la mère et le fils, de la phalangette en dedans, réductible, unilatérale.

Hoffa, luxation phalangette en dehors, facilement réductible, unilatérale.

Werner Kummel, luxation trapézo-métacarpienne unilatérale, irréductible.

Enfin le cas qui se rapproche le plus du nôtre est celui cité par *Kirmisson* lui-même, nous allons le reproduire et vous ferez vous-même la comparaison : Il s'agit d'une petite fille qui portait à la main gauche une malformation qui consistait dans le fait que le pouce reste fléchi constamment dans la paume de la main, laxité très grande de l'articulation métacarpo-phalangienne et flexion permanente de la deuxième phalange sur la première, formant angle obtus, ouvert en dehors.

Il est à remarquer que dans ce cas tout le membre correspondant à la malformation présente les signes d'un arrêt général de développement. Les différences qui existent entre cette observation et la nôtre consistent en ces faits que :

1° Notre malformation est bilatérale.

2° L'angle formé par l'inclinaison de la première phalange sur la seconde est dirigé *en dedans*.

3° A part cette malformation, les deux membres présentent un développement en tous points normal. J'ajoute que cette observation se rapproche le plus de la mienne.

Un mot au sujet du botisme dans notre cas :

J'appelle pouce bot varus ce cas, parce que j'estime que : les actions exagérées des longs et courts fléchisseurs du pouce, de l'adducteur et de l'opposant amenant la malformation correspondent à ce qui se passe lorsque la contraction des jumeaux du soléaire et du jambier postérieur produit le pied bot varus. La contraction des fléchisseurs des doigts, des palmaires du cubital antérieur et des pronateurs, lorsqu'elle se produit d'une façon intempestive, amène le déséquilibre musculaire qui est la main bote. Je pense ce rapprochement fondé.

Le traitement en deux mots : ténotomies et arthrotomies en une fois des deux côtés; contention plâtrée longue et massage, avec un résultat thérapeutique complètement parfait, restitution *ad integrum* de la position du doigt aux deux mains.

Des luxations consécutives à l'ostéomyélite de la hanche dans la première enfance,

Par M. le professeur Kirmisson, de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Tout ce qui touche au diagnostic de la luxation congénitale de la hanche présente à l'heure actuelle, une très haute importance. Or, il est un certain nombre de luxations pathologiques de la hanche, consécutives à l'ostéomyélite de la première enfance, qui, par leurs caractères cliniques et par l'époque hâtive à laquelle elles se montrent, pourraient en imposer pour des luxations congénitales. C'est sur elles que je me propose d'attirer ici l'attention.

Ces luxations ne sont pas extrêmement rares, il m'a été donné d'en observer un bon nombre. La description que j'en fais ici est basée par l'observation d'une dizaine de malades que j'ai pu examiner moi-même, ou dont l'histoire m'a été obligeamment communiquée par quelques-uns de mes élèves.

Si l'on analyse ces observations on voit que toutes sont pour ainsi dire calquées sur le même modèle. Dans tous les cas, il s'agit d'enfants présentant une luxation de la hanche qui, par ses caractères, rappelle absolument la luxation congénitale. La claudication est tout à fait la même dans les deux cas; et, ce qui rend encore la confusion plus facile, elle a été remarquée, dès que l'enfant a fait ses premiers pas. Toutefois, l'étude des antécédents montre que, dans la première enfance, généralement dans les premiers mois de l'existence, l'enfant a présenté, du côté de la hanche, une affection aiguë, qui a abouti rapidement à la formation d'un abcès, laissant à la partie supérieure et externe de la cuisse, au voisinage du grand trochanter le plus souvent, une ou plusieurs cicatrices nettement visibles. Cet abcès a guéri rapidement; il n'a pas laissé à sa suite de trajets fistuleux; il n'a pas présenté de récidives; enfin le malade n'est pas porteur d'autres manifestations tuberculeuses, toutes circonstances qui permettent de rejeter l'hypothèse de coxalgie antérieure.

Pour ce qui est de la symptomatologie on remarquera que, si. dans quelques observations, le membre est placé dans une position très marquée d'adduction, comme il arrive dans les luxations congénitales invétérées, le plus souvent, au contraire, la cuisse reste dans une attitude parallèle à celle du côté opposé, intermédiaire entre l'adduction et l'abduction. Les seuls symptômes sont

donc le raccourcissement et le mouvement de plongeon pendant la marche, dû à la laxité de la pseudarthrose.

La raison de cette conservation d'une attitude normale, de ce défaut d'adduction, me paraît être dans l'usure de la tête et du col fémoral. Ce sont en effet la tête et le col qui, en s'élevant de plus en plus dans la fosse iliaque externe, et se portant de plus en plus en dehors, déterminent, par un mouvement inverse, la déviation en dedans de l'extrémité inférieure du fémur et la position d'adduction. Au contraire, dans la luxation pathologique consécutive à l'ostéomyélite de la première enfance, la tête et le col ont en grande partie disparu. C'est ce que démontre la radiographie, c'est ce que l'on constate également sur une pièce anatomique que j'ai pu recueillir et où l'on voit les surfaces articulaires réduites à deux surfaces planes, très étroites, par lesquelles le fémur et l'os iliaque glissent l'un sur l'autre. Il est encore un caractère que fournit la radiographie, et qui peut servir à différencier l'une de l'autre la luxation consécutive à l'ostéomyélite de la hanche et la luxation congénitale : Ce caractère, c'est la conservation de la cavité cotyloïde. On voit, en effet, sur la plupart des radiographies, que la cavité cotyloïde est beaucoup mieux conformée, beaucoup plus excavée qu'elle ne l'est habituellement dans la luxation congénitale.

Cette conservation de l'attitude normale, dans la plupart des cas, comme circonstance favorable, en ce qu'elle est compatible avec le bon fonctionnement du membre. Mais, d'un autre côté l'usure prononcée de la tête et du col vient singulièrement aggraver le pronostic, en rendant très difficile, impossible même, la réduction de la luxation. Le traitement sera donc seulement palliatif, dans la plupart des cas, et se bornera au port d'une chaussure surélevée. Lorsque l'adduction sera très prononcée, on se trouvera conduit à pratiquer l'ostéotomie sous-trochantérienne. Toutefois, je n'ai pas eu, jusqu'à l'heure actuelle l'occasion de pratiquer en pareil cas cette intervention.

Les différentes variétés de luxations congénitales de la hanche,

Par M. le Dr Frœlich, de Nancy,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

L'étude clinique, les résultats thérapeutiques et l'anatomie radiographique nous ont amené à diviser étiologiquement les luxations dites congénitales en trois groupes :

1° Les luxations congénitales traumatiques, ou à cavités normales.

2° Les luxations tératologiques ou malformations primitives de la jointure;

3° Les luxations pathologiques ou acquises.

Dans les premières rentrent les luxations qui se sont produites dans la vie intra-utérine par la pression lente de l'utérus, quand il y a peu de liquide amniotique, ou bien par l'adduction exagérée des fémurs et l'action musculaire pelvi-crurale qui complète le déboîtement

Le traumatisme brusque peut être produit par un choc ou une chute sur le ventre, et luxer le fémur. Enfin la luxation peut être due au traumatisme obstétrical (accouchement par le siège).

Dans le deuxième groupe, nous rangeons les cas dans lesquels, par un véritable vice du germe, il y a atrophie ou absence complète de la cavité articulaire ou bien hyperplasie du segment inférieur de la cavité, d'où impossibilité pour la tête de s'y loger ou du moins grande difficulté.

Enfin dans la troisième catégorie, se trouvent les luxations qui se sont produites dans les premiers mois après la naissance jusqu'au commencement de la deuxième année, par suite d'arthrite de l'articulation coxo-fémorale. L'ostéomyélite, qui peut évoluer sans fracas, sans abcès ou avec abcès, comme nous en avons rencontré plusieurs exemples et comme Drehmann, de Breslau, en a publié quelques cas peut aussi amener une luxation de la hanche.

Dans 4 de nos observations, l'arthrite sèche ou déformante était en cause, comme le prouvait l'étude clinique et les radiographies de nos malades.

1° *Luxations congénitales traumatiques.* — Dans ce premier groupe entrent 23 observations que nous avons publiées *in extenso* dans la *Revue médicale de l'Est*, 1907, page 258, en étudiant tout particulièrement leur anatomie radiographique.

En parcourant ces observations on voit que, dans presque toutes, les cavités articulaires ont une profondeur réelle, leur toit a un bord net, sans dentelures, une direction d'une obliquité normale s'approchant de l'horizontale. Assez rarement l'hérédité y est signalée (4 fois sur 23); ces cas sont à comparer à de véritables luxations traumatiques et non pas à des malformations primitives, tant les parties constitutives de l'articulation sont normales.

Des malades qui se présentent avec ces caractères radiographiques on peut dire que la guérison est à peu près certaine avec réduction anatomique et résultats fonctionnels parfaits. Ce

fut le cas pour les 23 observations que nous avons publiées.

2° *Luxations tératologiques.* — Dans ce deuxième groupe nous rangeons 49 observations dont nous donnons ci-joint le résumé. Dans 43 cas la réduction non sanglante fut faite. 6 fois une ostéotomie sous-trochantérienne fut pratiquée.

De l'étude des radiographies de tous ces malades il ressort, dans presque tous les cas, une absence plus ou moins complète de la cavité articulaire dont les bords sont courts et verticaux ou même inexistants, sans angle de démarcation avec le bord de la fosse iliaque externe. Les têtes fémorales sont variables d'aspect et de forme, mais fréquemment très grosses.

Le système musculaire périarticulaire est rétracté, raccourci et après les interventions les muscles pelvi-fémoraux antérieurs tels le droit, le tenseur du fascia lata, le couturier, ne se laissent pas allonger ils ne s'adaptent pas à l'allongement du membre; ils semblent congénitalement trop courts et malformés.

Cliniquement l'hérédité est beaucoup plus souvent notée 15 fois sur 49.

Enfin, au point de vue du traitement, le résultat a été plus rarement parfait (10 cas), le plus souvent simplement satisfaisant (34 cas), 5 fois tout à fait nul.

Dans 6 cas on a été forcé pour améliorer la marche du malade, de faire une ostéotomie sous-trochantérienne oblique.

Quand nous disons que le résultat a été simplement satisfaisant cela signifie que la tête fémorale est en transposition antérieure, qu'elle est fixée, que la marche est très améliorée avec persistance cependant d'un certain fléchissement du côté luxé.

3° *Luxations pathologiques.* — Ce troisième groupe présente des dispositions anatomiques variables suivant l'affection cause initiale de la luxation. Ces affections sont quelquefois faciles à déceler. Dans les antécédents de l'enfant les parents signalent à huit ou dix mois une lésion de la hanche avec fièvre, gonflement, abcès. On découvre à la racine de la cuisse des traces d'ancienne fistule. Tout est rentré dans l'ordre avant que l'enfant n'ait marché, mais dès ses premiers pas, la boiterie spéciale de la luxation a été reconnue.

Ces cas à n'en pas douter sont dus à des ostéomyélites aiguës de la hanche. On en trouvera ci-joint 3 observations.

Dans d'autres cas les parents n'ont rien remarqué de spécial, mais en les questionnant bien, ils se rappellent que dans le courant de la première année l'enfant avait eu de l'impotence de la jambe, un peu de gonflement, de la contracture : Tout cela n'avait pas duré et on n'y pensait plus quand la boiterie s'est manifestée.

Ces arthrites des nourrissons pouvant amener des luxations

de la hanche ont été signalées et attribuées à des arthrites infectieuses, coli-bacillaires, pneumococciques et même blennorragiques (Drehmann). La lésion est unilatérale.

On trouvera ci-joint 5 observations de ces arthrites, l'une pouvant être syphilitique, l'autre étant pneumococcique, et trois autres nous semblant être dues à de l'ostéomyélite larvée.

Nous avons publié, il y a quelques années déjà, dans la *Revue médicale de l'Est*, 1902, p. 645, quelques observations d'arthrites chroniques ou subaiguës de la hanche dues au staphylocoque.

Quelle que soit la cause microbienne de ces luxations dues à une arthrite infectieuse du nourrisson l'aspect radiographique présente des similitudes très grandes.

La cavité articulaire est effacée, irrégulière de forme, hyperestosée par place. Le cartilage en Y plus ou moins effacé, la tête fémorale déformée, souvent petite; le col quelquefois infléchi en coxa vara.

Dans d'autres observations de luxations pathologiques les cavités articulaires existent mais sont démesurément augmentées de volume; elles ont des bords irréguliers, comme dentelés; la tête fémorale est grosse mais ses surfaces présentent des aspérités.

Cliniquement on constate des craquements articulaires, le sujet souffre plus ou moins en marchant; il progresse avec le dandinement caractéristique, la lésion étant le plus souvent bilatérale. Ces cas évoluent sans phénomènes aigus, ils ressemblent à l'arthrite sèche, déformante, et nous les y faisons rentrer. Nous en rapportons 4 cas.

Les résultats opératoires dans ces luxations pathologiques qui se présentent avec tous les caractères de la luxation congénitale vraie, sont variables.

Dans l'arthrite sèche le résultat est souvent médiocre.

Il est bon quand la réduction est possible, dans les arthrites ostéomyélitiques vraies et surtout dans les arthrites indéterminées des nourrissons.

Nous avons pu réduire, comme on le verra dans nos observations, avec un résultat très bon une luxation ostéomyélitique chez un garçon de treize ans, la luxation s'étant produite dans le neuvième mois.

I. — *Luxations congénitales traumatiques*, 23 cas; voir Observations in *Revue médicale de l'Est*, 1907, p. 258, 1er mai.

II. — *Luxations tératologiques ou par malformations primitives* (49 observations).

1. *Revue médicale de l'Est*, De la coxite hyperostosante, 1902, p. 645.

TABLEAUX

II. Luxations tératologiques ou par malformations primitives.

Nos	NOM, AGE, DATE	LÉSIONS	RADIOGRAPHIES	RÉSULTATS
1	Marcelle Schw., 2 ans 1/2, 30 mars 1905.	Lux. cong. double.	Cavités à toits obliques.	Très satisfaisant.
2	Louise Did., 2 ans 1/2, 10 juillet 1905.	Lux. cong. double.	Cavités effacées sauf à gauche.	Réduction vraie après récidive, marche très satisfaisante.
3	Berthe Ha., 8 ans, 7 mai 1905.	Lux. double, marche impossible. Mère id.	Cavités nulles.	Parfait après longue ankylose.
4	Lucie Guer., 16 mois, 27 juillet 1905.	Lux. droite vue dès naissance.	Cavités moyennes.	Parfait.
5	Georges Gard., 6 ans, 21 avril 1905.	Lux. double, tante id., hernie inguinale.	Cavités nulles, têtes grosses.	Médiocre.
6	Marguerite Did., 3 ans, 8 juin 1905.	Lux. gauche.	Cavité très oblique.	Satisfaisant.
7	Suzanne Bruc., 4 ans 1/2, 18 novembre 1904.	Lux. double.	Cavités peu profondes, gros fémur.	Satisfaisant, après récidive.
8	Germaine Phil., 7 ans, 15 juillet 1905.	Lux. double.	Toits très obliques.	Médiocre car réduction unilatérale.
9	Marie Lalev., 2 ans 1/2, 28 novembre 1906.	Lux. droite, mère id.	Cavité moyenne.	Parfait.
10	Renée Fria., 3 ans, 10 janvier 1904.	Lux. double.	Cavités peu profondes.	Bon, malgré coxa-vara.
11	René Heym., 3 ans, 20 decembre 1905.	Lux. droite.	Cavité presque nulle.	Satisfaisant.

16	Lucie Par., 8 ans, 20 septembre 1904.	Lux. gauche.	Cavité effacée, tête à 3 centimètres.	Médiocre.
17	Marcel Déru., 27 mois, 10 septembre 1904.	Lux. gauche.	Cavité très effacée, muscles atrophiés.	Médiocre.
18	Lucie Tous., 26 mois, 13 juin 1905.	Lux. gauche, tante id.	Toit oblique, tête à 3 centimètres.	Satisfaisant.
19	Anna Noe., 3 ans 1/2, 3 juillet 1906.	Lux. gauche, une sœur lux. double.	Cavité très effacée, tête à 5 centimètres.	Bon.
20	Jeanne Oliv., 2 ans, 10 novembre 1906.	Lux. droite, torticolis à gauche.	Cavité moyenne.	Parfait.
21	Louise More., 20 mois, 18 septembre 1906.	Lux. double, cousine même lésion.	Toits obliques.	Parfait.
22	Odette Grég., 18 mois, 14 juin 1906.	Lux. double.	Cavité nulle à droite, normale à gauche.	Satisfaisant.
23	René Sim., 2 ans 1/2, 24 avril 1906.	Lux. double, muscles très raccourcis, hernie inguinale.	Toits verticaux, gros fémur.	Satisfaisant, transposition.
24	Marguerite Sto., 3 ans, 10 août 1905.	Lux. double, cousine même lésion.	Toits horizontaux mais courts.	Satisfaisant, après récidive.
25	Madeleine Georg., 27 mois, 17 mai 1906.	Lux. double, grand'mère et 2 arrière-grand'mères id.	Cavités rudimentaires.	Satisfaisant.
26	Odette Manc., 3 ans, 21 mai 1906.	Lux. double, muscles raccourcis.	Cavités peu prononcées, fémurs énormes.	Médiocre.
27	Marie Malf., 3 ans, 6 avril 1906.	Lux. droite.	Toit oblique.	Récidive.
28	Camille Trous., 3 ans 1/2, 9 mars 1905.	Lux. double.	Cavité nulle à droite, normale à gauche.	Satisfaisant, transposition à droite.
29	Madeleine Jeann., 3 ans, 22 avril 1905.	Lux. double.	Cavités nulles, fémurs énormes.	Reluxation, satisfaisant, transposition.

Nos	NOM, AGE, DATE	LÉSIONS	RADIOGRAPHIES	RÉSULTATS
30	Alice Tourn., 4 ans, 19 avril 1906.	Lux. gauche, tante même lésion.	Cavité peu profonde.	Très bon.
31	Marthe Chér., 3 ans, 13 janvier 1906.	Lux. double.	Muscles très raccourcis, cavité nulle à droite et normale à gauche.	Satisfaisant, après reluxation.
32	Berthe Decar., 16 juin 1906, 3 ans.	Lux. droite.	Cavité petite, tête grosse.	Bon, transposition.
33	Marthe Grang., 4 ans, 14 septembre 1905.	Lux. double, deux cousins même lésion.	Cavité nulle, têtes énormes.	Très bon, après ankylose prolongée.
	Luxations tératologiques ostéotomisées.			
34	Elise Coura., 14 ans, 6 décembre 1904.	Lux. droite, abduction, marche impossible.	Pas de cavité, tête à 7 centimètres.	Ostéotomie sous-trochantérienne, bon.
35	Germaine Lécha., 12 ans, 12 mars 1905.	Lux. droite, abduction, marche pénible.	Plus de cavité, raccourcissement à 5 centimètres.	Bon, ostéotomie.
36	Gabrielle Loy., 12 ans, 7 février 1906.	Lux. double, tante même lésion, nævis multiples, adduction, marche pénible.	Plus de cavité, ascension 7 et 5 centim.	Bon, ostéotomie.
37	Marie Chassa., 13 ans, 9 novembre 1905.	Lux. double, mère même lésion.	Plus de cavités, ascension 5 centimètres.	Bon, ostéotomie double.
38	Antoinette Blin., 10 ans 1/2, 4 décembre 1906.	Lux. double, marche très pénible.	Cavités effacées, ascension de 7 centim.	Très bon, ostéotomie.
39	Raymond Coll., 4 ans 1/2, 21 octobre 1905.	Lux. double lordose énorme. La radiographie indique 5 1/2 d'ascension, cavités peu profondes, têtes énormes. Le 25 octobre réduction à droite très difficile. 25 décembre réduction à gauche, mêmes difficultés. 15 février 1906 ablation des appareils. Les deux membres sont en abduction et rotation externe fixés par ankylose due aux fléchisseurs raccourcis. Le 20 mars chloroforme, section à ciel Un mois de massages et de mobilisation, aucun résultat. s'insérant à l'épine iliaque ant. sup. [illegible]			

2	Lucie Vois., 4 ans, 20 février 1904.	Lux. double, douleurs, boiterie progressive, craquements articulaires.	Cavités éculées, ostéophytes par places.	Médiocre, arthrite sèche.
3	Marie Lavau., 5 ans, 28 avril 1905.	Lux. droite, douleurs, craquements articulaires, a marché à 12 mois.	Toit érodé, dentelé, tête irrégulière et grosse.	Médiocre, arthrite sèche.
4	Marguerite Jacqu., 2 ans 1/2, 14 juin 1906.	Lux. double, craquements articulaires et douleurs, a marché à 1 an.	Cavités éculées, tête atrophiée à droite.	Médiocre, arthrite sèche.
5	Louis Mori, 12 ans, 21 juin 1906.	Lux. droite, à 8 mois arthrite suppurée de la hanche; deux traces fistules à l'aine.	Cavité atrophiée, pas de cartilage en Y, tête atrophiée et irrégulière.	Nul, ostéomyélite.
6	Jeanne Mass., 2 ans 1/2, 28 janvier 1904.	Lux. gauche, à 7 mois, abcès cuisse, trace fistule.	Cavité réduite, tête très petite.	Bon, transposition, ostéomyélite.
7	Albert Mala., 13 ans, 24 septembre 1905.	Lux. droite, trace, fistule hanche.	Cavité atrophiée, pas de cartilage en Y, tête atrophiée.	Très bon, ostéomyélite.
8	Marie Bous., 3 ans 1/2, 6 avril 1906.	Lux. dr., à 6 m., fièvre, gonflement, impotence, flexion et adduction 3 semaines.	Cavité peu profonde hyperostosée, tête petite et irrégulière.	Très bon, arthrite du nourrisson, ostéomyélite.
9	Rog., Pierrette, 2 ans, 5 mai 1906.	Lux. gauche, à 9 mois douleur, gonflement, adduction et flexion, 15 jours.	Cavité effacée hyperostosée, tête normale.	Bon, arthrite du nourrisson, ostéomyélite.
10	Pierre Bok., 3 ans., 3 août 1904.	Lux. droite, syphilis héréditaire, à 12 mois douleur et impotence de la jambe.	Cavité sans toit, tête petite érodée.	Satisfaisant, arthrite syphilitique.
11	Camille Guér., 4 ans 1/2, 4 septembre 1905.	Lux. gauche, à 11 mois fluxion de poitrine, puis douleurs et contractures de la hanche.	Cavité hyperostosée, tête irrégulière.	Bon, arthrite du nourrisson pneumocoque.
12	Georgette Vanns, 18 mars 1905.	Lux. droite, boite depuis 2 ans, douleurs au début.	Coxa vara, toit effacé, tête irrégulière.	Médiocre, ostéomyélite larvée.

Du traitement des luxations congénitales de la hanche chez les sujets âgés,

Par M. le Dr P. Redard, de Paris.

Tous les orthopédistes sont actuellement d'accord sur ce point que la luxation congénitale de la hanche ne peut, efficacement et sans dangers, être traitée par la méthode non sanglante chez les sujets âgés, qui ont dépassé l'âge de dix à douze ans.

L'expérience nous a démontré que la réduction non sanglante, chez les sujets âgés, est une opération dangereuse qui expose primitivement au choc opératoire, à la rupture du squelette et des parties molles, principalement aux ruptures vasculaires et aux paralysies par lésions du sciatique, et secondairement, à la raideur articulaire, à l'ankylose, à des troubles fonctionnels souvent plus graves que ceux qui existaient avant l'opération.

Il faut cependant intervenir quelquefois, en raison de l'aggravation constante de la difformité, des douleurs articulaires et sciatiques intolérables, de la difficulté et même de l'impossibilité de la marche.

Nous désirons attirer votre attention sur les bons résultats que nous avons obtenus, dans ces cas, par une opération palliative, simple, facile, sans dangers, n'exigeant pas une immobilisation prolongée et un traitement consécutif trop rigoureux, qui consiste à transposer l'extrémité fémorale luxée et à la placer dans une meilleure position, appuyée et solidement fixée contre l'os iliaque.

Il s'agit, en réalité, de l'opération proposée, dès 1880, par notre ami regretté A. Paci, pour le traitement des luxations congénitales de la hanche de tout âge, jeunes enfants, sujets âgés. Paci cherchait, en effet, par différentes manœuvres, à transposer la tête fémorale luxée, à la placer plus bas, sur un plan antérieur à celui de la fosse iliaque externe, dans un point très voisin de celui qu'elle doit occuper dans la cavité cotyloïde. Il voulait obtenir une meilleure position des os luxés, un appui solide et efficace de l'extrémité du fémur sur l'os iliaque et, plus tard, la création d'une néarthrose, la correction du raccourcissement du membre, de la lordose et des autres inconvénients de la difformité.

Dans nos opérations palliatives pour luxations congénitales de la hanche chez les sujets âgés, nous ne cherchons pas à réduire, ce qui est du reste souvent assez facile, mais à placer

l'extrémité fémorale dans une meilleure position habituelle avec bon point d'appui sur l'os iliaque. Nous recherchons surtout la transposition antérieure, dans laquelle la tête et le col du fémur, accolés contre l'os iliaque, à côté et au-dessous de l'E. I. A. S. sont en forte antéversion, le grand trochanter regardant en arrière.

A. Lorenz a recommandé récemment cette transposition antérieure dans son procédé d' « inversion » et conseillée « l'apposition latérale » de l'extrémité du fémur contre la face externe du bassin au-dessous de l'E. I. A. S.

Lorsqu'il n'est pas possible de transposer la tête fémorale en avant et de la fixer au-dessous du plan résistant de l'E. I. A. S., on la place derrière le bord postérieur du rebord cotyloïde. Dans ce cas, on n'obtient qu'une mauvaise fixation, souvent la tête glisse sur l'os iliaque, remonte et reprend sa position primitive.

Voici, en résumé, la technique que nous recommandons :

1er temps. — Mobilisation de l'articulation luxée, élongation de tous les muscles rétractés, principalement des fléchisseurs de la cuissse sur le bassin et des adducteurs. Nous ne pratiquons qu'exceptionnellement des sections sous-cutanées ou à ciel ouvert. Nous sectionnons quelquefois, par la voie sous-cutanée, les tendons qui s'insèrent à l'E. I. A. S.

2e temps. — Par l'extension directe, manuelle ou instrumentale, par la forte flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, on abaisse la tête fémorale au niveau de la cavité cotyloïde, plus ou moins en arrière, autant que l'a permis la distension des mucles fessiers, pelvi-trochantériens et aussi du ligament triangulaire.

3e temps. — Par des mouvements répétés et étendus d'abduction, par des pressions au niveau du grand trochanter on cherche à transposer la tête en avant, sur un plan antérieur à celui de la fosse iliaque externe, ainsi que le recommandait A. Paci. Dans cette position la tête et le col sont en forte antéversion dans la position que nous avons indiquée plus haut.

Lorsqu'il y a irréductibilité, lorsque la déformation du col du fémur et la résistance musculaire ne permettent pas de transposer la tête en avant, on la fixe, aussi bas que possible, contre le rebord postérieur de la cavité cotyloïde.

4e temps. — Dans nos dernières opérations nous avons pratiqué les manœuvres d'hyperextension de l'articulation luxée, recommandées par Lorenz, qui ont pour but d'accentuer la transposition antérieure du fémur et d'élonger les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin. Le bassin, du côté luxé, est relevé,

des pressions manuelles ou avec des poids sont exercées au niveau du genou : l'articulation est graduellement placée en très forte hyperextension, la face antérieure de la cuisse bien en arrière du plan frontal.

Ces manœuvres d'hyperextension, doivent, à notre avis, dans tous les cas, être exécutées avec une grande prudence, de façon à ménager le nerf sciatique et les vaisseaux fémoraux, exposés à être lésés et même déchirés, si les tractions sont trop violentes, trop brutales.

Le membre est immobilisé, en abduction moyenne et en hyperextension, pendant 3 mois environ. Un corset d'appui maintient la position primitive, puis on ramène graduellement le membre dans la position verticale.

Dans aucune de nos observations, nous n'avons noté un accident primitif grave. Nous avons pu presque toujours transposer assez facilement la tête fémorale, sans traumatisme important.

Quant aux résultats fonctionnels, nous avons toujours observé une diminution notable du raccourcissement, une amélioration de la marche et surtout la disparition des douleurs articulaires ou sciatiques.

Dans plusieurs observations anciennes, datant de plusieurs années, le bon résultat primitif s'est maintenu, la tête fémorale est restée fixée dans sa nouvelle position, une excellente néarthrose s'est établie. Les sujets marchent facilement, longtemps, sans douleur, sans fatigue, sans claudication prononcée.

Les résultats obtenus dans les luxations bilatérales sont moins favorables que dans les luxations unilatérales.

En résumé, la pseudo-réduction, la transposition de l'extrémité fémorale en avant avec position en abduction permanente du membre, est très utile dans le traitement des luxations congénitales irréductibles de la hanche et surtout des luxations chez les sujets âgés. Elle atténue le raccourcissement du membre et la lordose, elle améliore la marche et fait disparaître les douleurs.

Sans entrer dans la discussion de la valeur des diverses opérations sanglantes (ostéotomie sous-trochantérienne, ostéotomie oblique, résection de la tête fémorale, opération de la pseudarthrose, etc.), proposées pour la cure des luxations irréductibles ou anciennes, nous pensons que la méthode de traitement palliatif non sanglant que nous venons de décrire doit, en raison de sa simplicité, de son innocuité et de son efficacité, être presque toujours préférée aux opérations sanglantes que nécessitent la section des os à ciel ouvert, l'ouverture du canal médullaire ou de l'articulation.

Le traitement de la luxation congénitale de la hanche,

Par M. le D[r] Calot, de Berck,

Encore une fois je voudrais insister ici sur l'intérêt capital qu'il y a pour les enfants atteints de boiterie de naissance à les opérer de bonne heure, de très bonne heure, aussitôt le diagnostic fait, c'est-à-dire de vingt à vingt-quatre mois et même plus tôt.

C'est là et nulle part ailleurs que se trouve le secret permettant d'avoir des guérisons constantes et intégrales.

Plus tard et par l'effet inévitable de la marche et de la pesée du corps sur cette articulation disloquée, les os sont tordus, désaxés et déformés, les tissus sont ou rétractés ou allongés, la jambe s'atrophie très notablement, en largeur et en longueur, si bien que le jour où l'on réduit — si tant est qu'on puisse réduire ces cas anciens — on ne peut plus espérer la restitutio ad integrum ni au point de vue organique, ni au point de vue fonctionnel.

Au contraire chez les tout petits qui n'ont pas marché, ou même encore chez ceux qui ne marchent que depuis quelques semaines ou quelques mois, les déformations du squelette sont presque insignifiantes et celles des tissus mous sont nulles ou presque nulles.

A ce moment non seulement la réduction réussit toujours (elle est alors simple et facile, peut être même faite, si l'on veut, sans chloroforme) mais encore par la réadaptation facile, rapide et complète des extrémités articulaires remises au contact, toutes les fonctions de la hanche et les rapports anatomiques de l'os vont redevenir aisément et entièrement normaux.

Mais c'est là, semble-t-il, une vérité évidente qui ne doit pas être discutée (dans une luxation traumatique de l'épaule personne ne la conteste) et cependant cette vérité est méconnue tous les jours, pour ce qui est de la luxation congénitale de la hanche et c'est à cause de cela que je n'ai pas cru oiseux d'insister une fois de plus sur cette nécessité d'intervenir dans la boiterie de naissance aussitôt le diagnostic posé.

J'ai dit et je répète à dessein que *s'il y a des limites d'âge par en haut pour le traitement de la luxation congénitale de la hanche, il n'y en a pas par en bas.*

Quant à ceux qui prétendent, quoique j'aie pu dire, que les résultats sont certainement moins bons et moins sûrs à cet âge que plus tard, et qui m'ont demandé, avant de se rendre, de

montrer devant le congrès les résultats que j'obtiens personnellement chez des enfants si jeunes, je ne pouvais que déférer à leur sommation officieuse, et j'ai convoqué ici une quarantaine de mes opérés de Paris ou des environs. C'est à vous de dire après les avoir vus ce que valent ces résultats obtenus chez les tout petits.

Après sa communication, M. Calot a montré 40 enfants opérés en bas âge et guéris de luxation congénitale simple ou double (avec les radiographies de ces enfants avant et après le traitement).

Tous ces enfants marchent, courent et sautent comme des enfants normaux, la guérison est intégrale, et il est impossible de soupçonner l'infirmité ancienne.

Le traitement rationnel des luxations congénitales de la hanche,

Par P. Le Damany, de Rennes,
Professeur à l'École de médecine.

La luxation congénitale de la hanche est une infirmité qui se prépare pendant la vie intra-utérine et qui s'accomplit après la naissance.

Chez tous les fœtus humains, par suite de l'hyperflexion des cuisses nécessaire au pelotonnement dans la cavité de l'utérus, les fémurs se tordent et la profondeur de la cavité cotyloïde diminue. Chez certains sujets, cette torsion fémorale devient plus grande que la normale; si elle est combinée avec une excessive obliquité en avant de la cavité cotyloïde, la tête du fémur sortira de la cavité par le fait seul de l'extension de la cuisse après la naissance. Cette extension est habituelle dans le décubitus dorsal; elle sera nécessaire, plus tard, pour la station debout. La luxation se fait peu à peu, lentement, la cavité continuant à se niveler après la naissance, au lieu de devenir plus profonde.

Pour faire une thérapeutique rationnelle, méthodique et d'une efficacité maxima dans la luxation congénitale de la hanche, il nous paraît indispensable de connaître le mécanisme et les causes de cette infirmité. Anatomiquement parlant, les causes se résument en une mauvaise orientation réciproque du cotyle et du col fémoral. C'est cette mauvaise orientation qu'il faut changer. Pour comprendre comment on peut y parvenir, il est indispensable d'avoir appris ce que sont les torsions des

os et de savoir que le fémur, dans le bas âge, est relativement facile à tordre et à détordre. Pour bien saisir l'utilité d'un traitement précoce, il est bon de savoir que la luxation se produit après la naissance. Les lésions consécutives sont d'autant moins graves qu'elles sont moins anciennes. Les corrections sont d'autant plus faciles que l'ossification est moins avancée.

La réduction est toujours une opération extrêmement simple chez les jeunes enfants; elle devient pénible chez les grands, surtout par le déploiement de force nécessaire. Tôt ou tard, toutes deviennent irréductibles. Il est évident qu'à l'âge limite, âge très variable d'un enfant à un autre, certains opérateurs réussiront des réductions que d'autres ne pourraient exécuter. Deux éléments interviennent, qui sont le tour de main et la force mise en jeu. Certainement aussi, les audacieux auront, à côté de succès inespérés, des accidents par excès de force employée; les opérateurs prudents, au contraire, les éviteront en ne s'y exposant pas.

Les opérations sanglantes et même les simples arthrotomies sont toutes de mauvaises opérations.

Chez les très petits enfants la contention primaire est toujours assez difficile, la luxation se reproduit par la moindre déflexion du fémur. C'est, sans doute, pour cette raison que nombre d'orthopédistes ne soignent pas les luxations congénitales avant que les enfants aient atteint la quatrième année : ils renoncent ainsi aux bénéfices considérables d'une cure précoce.

Chez les enfants d'âges moyens, de trois à sept ou huit ans, la « stabilité primaire de la réduction » peut présenter trois degrés suivant les sujets : elle est bonne, médiocre ou mauvaise. On mesure cette fixation primaire par l'étendue des mouvements de désabduction et de déflexion qu'on peut imprimer au fémur, immédiatement après la réduction, sans reproduire la luxation. Plus ces mouvements sont grands, autrement dit plus la stabilité primaire est bonne, moins il sera nécessaire d'être sévère dans la première immobilisation.

La méthode de réduction que nous employons est celle de Lorenz réduite à sa plus simple expression. Le premier appareil que nous plaçons est aussi le premier appareil de Lorenz. Si nous avons fait quelques modifications, ce sont des modifications de détails; tel est l'ouatage destiné à rendre l'appareil plus tolérable dans la marche.

La méthode ambulatoire est seule possible dans les campagnes où les enfants sont beaucoup livrés à eux-mêmes. Dans tous les milieux elle a le grand avantage de peu troubler la vie normale des enfants. Elle contribue puissamment à la détorsion du

fémur. C'est là seule que nous employions, mais dans la luxation bilatérale la marche est souvent impossible pendant presque toute la durée du traitement.

Nous maintenons le premier appareil pendant trois mois dans la luxation unilatérale, pendant quatre mois dans la luxation bilatérale. Cette première phase, que nous n'avons osé supprimer dans aucun cas jusqu'à ce jour, a pour but de commencer à fixer la tête fémorale dans la cavité cotyloïde, pour pouvoir appliquer sans crainte la deuxième phase du traitement.

Cette deuxième phase présente deux variantes. Si on a affaire à un enfant très jeune, chez qui on peut espérer que la détorsion du fémur sera possible, on devra se proposer, au cours du traitement, non seulement de fixer la tête dans la cavité cotyloïde, mais encore de supprimer l'antéversion du col qui l'en a fait sortir une première fois.

Si l'enfant est grand, s'il a par exemple atteint sa huitième ou dixième année, un changement de forme du fémur n'est plus guère possible. Alors deux cas peuvent se présenter : 1° Le défaut causal (obliquité en avant de la cavité cotyloïde et torsion du fémur) s'est spontanément corrigé dans l'un ou l'autre de ses éléments ou dans les deux, et suffisamment pour que nulle correction supplémentaire ne soit nécessaire; 2° Le défaut ne s'étant pas corrigé, le chirurgien sera dans la nécessité d'essayer d'obtenir une guérison approximative avec des pièces squelettiques mal orientées.

I. — Traitement chez les enfants très jeunes.

L'enfant est âgé tout au plus de six à huit ans. La réduction a été faite par le procédé de Lorenz. Le premier appareil de Lorenz a été porté pendant un trimestre environ. La première phase de la cure est terminée. La seconde, celle que nous avons modifiée, commence. Elle se propose deux buts : 1° Maintenir la réduction et mobiliser la hanche; 2° Corriger la torsion du fémur.

Pour arriver à ce double résultat nous appliquons un appareil que nous avons imaginé et dont nous allons donner la description en indiquant de quelle manière nous nous en servons.

L'appareil correcteur. — Son application. — Son mode d'action.

Tous les appareils que nous employons sont construits d'après un type unique, mais il nous a fallu deux modèles un peu différents, l'un pour traiter la luxation unilatérale, l'autre pour traiter la luxation bilatérale. Ce dernier n'est que l'assemblage

de deux appareils unilatéraux sur une pièce centrale unique. Nous avons dû, en outre, pour l'unilatéral comme pour le bilatéral, demander qu'il soit fabriqué quatre grandeurs différentes qui sont : 1° très petite taille (pour les enfants de quinze mois à deux ans); 2° petite taille (deux à quatre ans); 3° moyenne taille (quatre à sept ans); 4° grande taille (sept à dix ans et plus). Il se trouve donc qu'une collection complète doit comprendre un ou plusieurs échantillons de huit modèles distincts. Avec



Fig. 101-I. — Notre pelvi-support fixateur.

ces huit variantes on peut soigner toutes les luxations congénitables curables de la hanche. Chaque appareil, après la guérison d'un enfant donné, peut être descellé du corset plâtré, nettoyé, regarni, réparé au besoin, et doit servir un nombre de fois indéterminé, proportionnel au soin qu'on en prend.

Le premier appareil plâtré étant sectionné et enlevé, en évitant de diminuer, même un instant, la flexion et l'abduction de la cuisse traitée, l'enfant, mis à nu, est porté sur le pelvi-support et fixé de manière que tout mouvement intempestif soit impossible.

Ce pelvi-support a été décrit ailleurs (*Revue de Chirurgie*, 1906, p. 210). Comme il n'a subi depuis lors aucune modification, nous n'en reparlerons pas ici. Il est d'un emploi très commode et convient à tous les âges entre un et dix à douze ans. La figure I suffit pour en donner une idée assez précise.

Que la luxation soit unilatérale ou bilatérale, les deux cuisses

sont placées et maintenues en flexion à angle droit et en abduction maxima (fig. II). On peut alors tout à son aise, nettoyer



Fig. 102-II. — Enfant immobilisé sur le pelvi-support pour le placement du 2e appareil.

l'enfant, poudrer les petites excoriations, puis placer le deuxième appareil.

Les diverses pièces qui composent notre appareil sont représentées par les figures III et IV, préférables à toute description. Nous indiquerons le rôle de chaque pièce en décrivant la pose et le montage sur l'enfant.

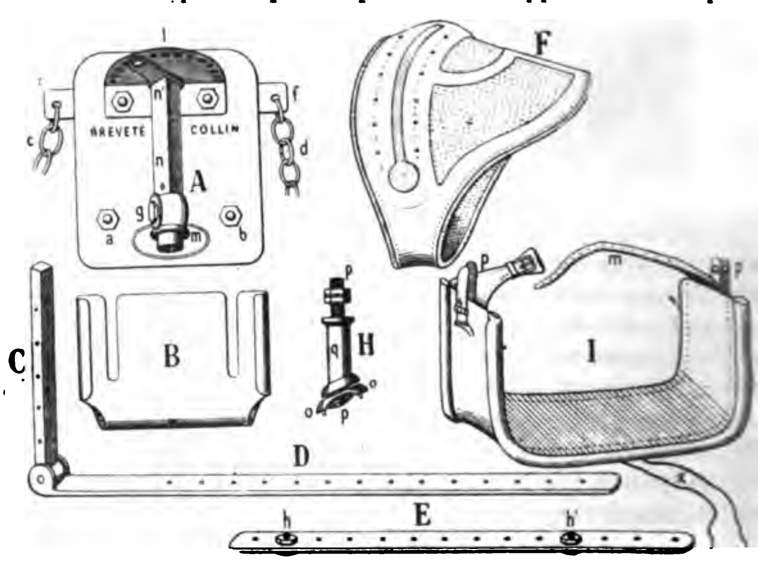


Fig. 103-III. — Notre appareil, complètement démonté.

La partie inférieure du tronc est tout d'abord entourée d'une couche protectrice, car la pression directe du plâtre ne serait pas tolérée par les téguments. La plus simple, la plus élastique et la plus facile à se procurer nous paraît être la suivante. Trois ou quatre cache-corsets pour femmes adultes, forme maillot en tricot de laine ou de coton sont emboîtés les uns dans les autres. A trois d'entre eux les brides des épaules sont supprimées. A mi-hauteur, les vêtements sont réunis et solidarisés par une

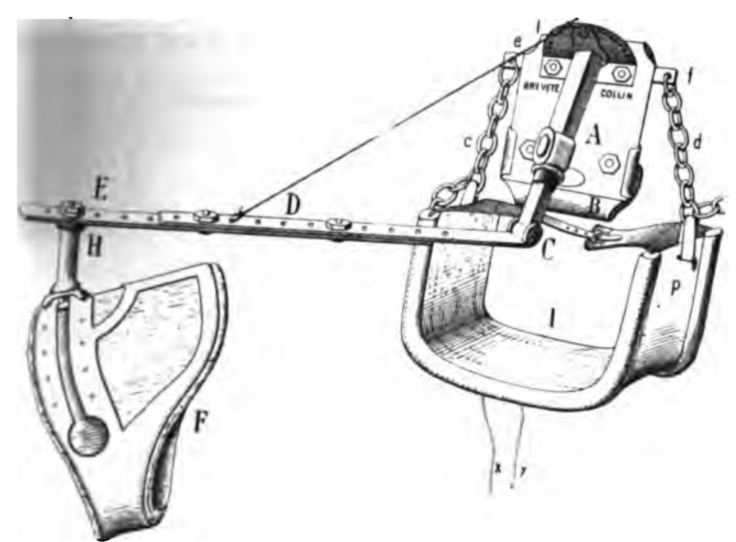


Fig. 101-IV. — Notre appareil dont les diverses pièces sont placées dans leurs positions respectives.

couture circulaire dont les points sont lâches et forment une sorte de spire pour laisser au tissu son élasticité. La moitié inférieure est alors relevée sur la supérieure, puis toutes les épaisseurs de tricot sont rassemblées par une couture circulaire semblable à la précédente.

Si l'enfant était trop grand, on pourrait surperposer huit jerseys et ne pas les replier. S'il était trop petit, on pourrait faire une section longitudinale et rétrécir les vêtements à volonté. En employant des tricots très souples, à côtes, cette précaution ne nous a pas souvent paru utile même chez les enfants de quinze à vingt mois.

Des bandes de tricot de coton, élastiques dans le sens de la longueur, ont été essayées, mais elles ne nous ont pas donné la même satisfaction.

L'enfant est facilement revêtu de ce gros vêtement sans qu'il soit nécessaire de lui imposer aucun déplacement. Ses bras sont

relevés au-dessus de sa tête, et introduits dans les trous qui leur sont destinés, puis les jerseys sont descendus le long du corps. Les brides des épaules d'une part et, d'autre part, deux morceaux de bandes passant sous les cuisses tendront le tout dans le sens vertical, en haut et en bas.

Malgré ces nombreuses couches de tricot ainsi superposées, certains enfants maigres ont parfois des petites escarres sur leurs épines iliaques antéro-supérieures, et sur leurs épines vertébrales. C'est surtout dans les luxations bilatérales que ces inconvénients sont difficilement évitables si on ne protège la

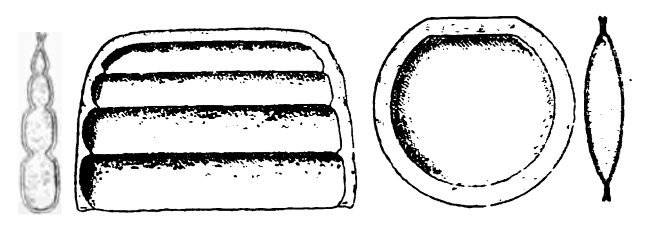


Fig. 105-V. — Sachets de son vus à plat et en coupe. Ils se placent sur les saillies osseuses pour éviter les escarres. Ne pas oublier de leur faire une paroi imperméable du côté appliqué sur la peau.

peau qu'avec des substances compressibles comme les tricots précédents ou comme l'ouate. Les meilleurs résultats nous ont été donnés par des petits sachets de son capitonnés, larges de 5 à 10 centimètres et épais de 8 à 15 millimètres (fig. V). Le son est à peu près incompressible, mais mobile dans ces sachets. Toute saillie osseuse qui presse sur un de ces sachets s'y creuse une dépression où elle se loge, en refoulant le son. Il faut seulement éviter que le son soit mouillé par la sueur ou les exsudations cutanées; il deviendrait dur comme de la croûte de pain. Pour cela, la face la plus voisine de la peau est doublée d'une toile imperméable. Ces sachets sont solidement cousus aux jerseys au niveau des points qu'on veut protéger.

Une ceinture faite d'une bande en flanelle enserre fortement le tronc immédiatement au-dessus des crêtes iliaques, afin de dessiner une cambrure, une dépression latérale au-dessus de chaque crête iliaque. Les deux bouts de cette ceinture sont simplement fixés par une longue pince placée parallèlement à l'axe du corps. Si on craint que cette ceinture colle au plâtre et que ses extrémités ne s'écartent pas quand on enlèvera la pince, il vaut mieux le faire avec deux morceaux de bande placés bout à bout et dont les extrémités sont réunies par deux pinces symétriquement placées sur l'abdomen de l'enfant (fig. VI). Quand l'application de l'appareil sera terminée, ces pinces seront

enlevées, la constriction exercée par la ceinture cessera, et l'enfant n'aura plus à subir que celle nécessairement causée par la ceinture plâtrée.

Sous cette ceinture de flanelle, et provisoirement fixée par elle, est glissée, à peu près sur la ligne médiane, ou, si l'enfant est grand, plus près du côté traité, une double plaque de fer-blanc (fig. VII). Elle est destinée à faciliter l'incision de la cein-

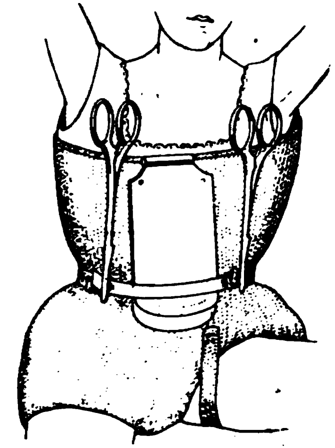




Fig. 106-VI. — Les jerseys, la ceinture fixée par deux pinces, la plaque de fer-blanc.

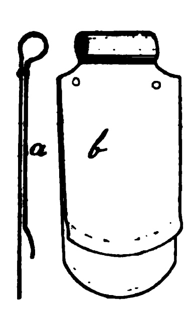


Fig. 107-VII. — La plaque de fer-blanc vue de face et de profil.

ture plâtrée sans blesser l'enfant) puis à faciliter aussi la mise en place du plateau métallique de l'appareil. Il est avantageux d'incliner un peu cette plaque vers le côté en traitement (fig. VI).

Il faut maintenant faire et placer le corset plâtré. Pour ce corset, simplement destiné à donner appui à un appareil spécial nous préférons le plâtre à cause de son prix de revient si minime, de la facilité avec laquelle on le manipule, de la rapidité avec laquelle il durcit. Cette substance nous paraît préférable au cuir moulé, au celluloïd et surtout au silicate.

Pour bien remplir son rôle, ce corset devra être suffisamment épais et solide et ne pas se briser au cours du traitement. Il est formé d'une ceinture en tarlatane plâtrée de 20 à 30 centimètres de hauteur, comprenant 12 à 18 épaisseurs de tissu. Sa longueur, après les résections dont nous allons parler, devra rester supérieure au périmètre du corps de 12 à 15 centimètres, afin d'obtenir une épaisseur double sur la face antérieure. Il est important de produire, immédiatement au-dessus de chaque crête iliaque, un rétrécissement brusque, occupant seulement les flancs, destiné à empêcher le corset de descendre et lui permettant de prendre appui sur cette saillie osseuse, sans com-

primer la face antérieure ni la face postérieure du tronc. Chez les grandes filles ce desideratum est très facile à réaliser, mais chez les très jeunes enfants il l'est un peu moins. Chez tous, pourtant, l'artifice suivant est efficace et simple, surtout combiné avec l'emploi de la constriction par une bande de flanelle. Vers l'union du tiers moyen, avec chacun des deux tiers extrêmes de la ceinture, on fait une incision parallèle aux bords horizontaux (fig. VIII). Ces deux incisions sont longues de 10 à 15 centi-

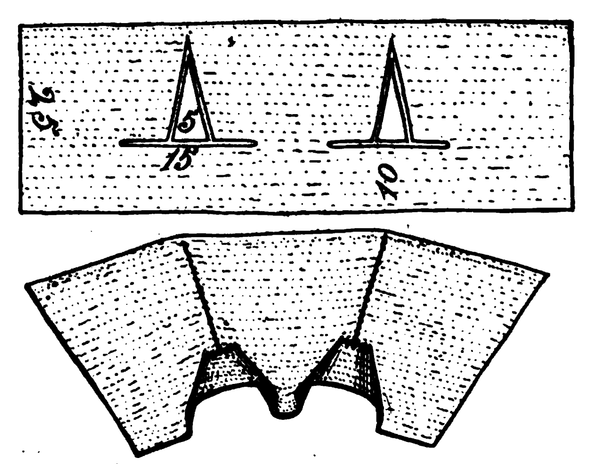


Fig. 108-VIII. — La pièce de tarlatane qui formera le corset. Avant et après les résections et coutures.

mètres et situées sur une même ligne droite; 15 centimètres au moins les séparent du bord supérieur de la bande, et 6 à 10 centimètres du bord inférieur. La partie moyenne de chaque incision forme la base d'un triangle isocèle dont le sommet est près du bord supérieur. Ces deux triangles seront d'autant plus écartés et d'autant plus évasés que le sujet sera plus grand. Dans leur étendue, la tarlatane est réséquée, leurs bords égaux sont cousus l'un à l'autre, très solidement. Puis, avec un froncement régulier, le bord inférieur de l'incision horizontale resté long est cousu au bord supérieur raccourci. La pièce de tarlatane présente ainsi un rétrécissement qui fournira la cambrure bilatérale désirée (fig. VIII).

Après imbibition dans un mélange homogène d'eau et de plâtre à volumes égaux, donnant une prise un peu lente du plâtre, la pose sur l'enfant se fera de manière à placer les étranglements immédiatement au-dessus des crêtes iliaques, où les parties molles sont nettement dépressibles et déprimées d'avance par la bande de ceinture. L'épaisseur du corset, nous le répétons, doit être doublée en avant, une extrémité recouvrant l'autre.

Une bande de tarlatane imbibée de lait de plâtre fixe le tout et complète le serrage, qui sera modéré en haut, assez fort, mais sans excès pourtant, immédiatement au-dessus des crêtes iliaques. Ces crêtes sont facilement repérées par la bande qui forme ceinture.

Cette cambrure bilatérale est un détail important à bien réaliser. Il faut serrer assez pour que le corset ne descende pas, il faut ne pas serrer trop, afin de ne pas blesser l'enfant. La dépression doit appuyer franchement sur les crêtes iliaques

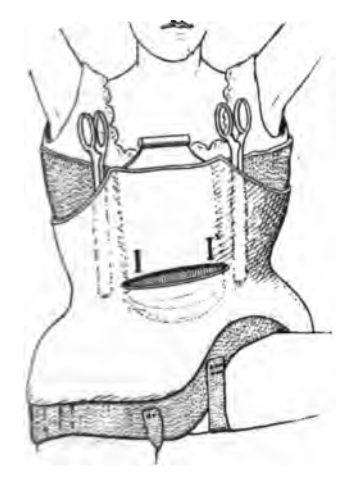


Fig. 109-IX. — Le corset avec une incision *i*, *i*, destinée à recevoir la pièce B de l'appareil. Le bord supérieur est supposé taillé suivant son contour définitif, plus haut en avant qu'en arrière. Le bord inférieur, au-dessus de la cuisse en traitement, est réséqué suivant une courbe concave en bas, à distance de la racine de la cuisse.

Fig. 110-X. — Le plateau de l'appareil est scellé dans le corset plâtré. Ce scellement bien fait est extrêmement solide.

sans les « coincer ». La face profonde du corset doit être bien régulière, afin qu'elle ne provoque pas d'ulcération.

Pendant que cette ceinture est encore absolument molle, nous allons y sceller un plateau métallique qui portera le reste de l'appareil. Ce plateau est formé de deux pièces; l'une supérieure, A, est la plus importante, l'autre inférieure, B, est destinée seulement à consolider la fixation (fig. III, IV et X).

Le chirurgien déprime un peu et régularise le bord supérieur du corset, puis à 12 centimètres au-dessous de ce bord supérieur et un peu obliquement en bas et en dedans, avec un bistouri, il incise la tarlatane plâtrée sur une longueur de 10 à 12 centimètres, au-devant de la plaque de fer blanc qui protège l'enfant contre la pointe du bistouri (fig. IX, *I*, *I*). Avec l'aide de la plaque de fer-blanc, la pièce B est placée à cheval sur le bord supé-

rieur de cette incision. La pièce A chevauche le bord supérieur de la ceinture; elle est descendue à fond dans les glissières correspondantes de la pièce B. Les deux écrous *a* et *b* sont serrés aussitôt. La plaque en fer-blanc, devenue inutile, est retirée, la bande de ceinture en flanelle est desserrée par simple enlèvement des deux pinces. Entre la ceinture plâtrée et le plateau d'acier reste un vide plus ou moins grand. Avec des bandelettes de tarlatane imprégnées de plâtre, ce vide est comblé à sa périphérie. Les bords de l'incision sont rapprochés et un scellement est parachevé tout autour du plateau (fig. X). Bien fait, il aura une solidité telle qu'il ne se brisera jamais. Les parties supérieures sont un peu dégagées pour laisser quelque liberté aux chaînes *c* et *d*. Ces chaînettes, pour qu'elles ne traînent pas dans le plâtre, ont été avantageusement empaquetées dans des petits nouets en toile ou en papier pendant les arrangements précédents. Lorsque ces arrangements sont terminés, le durcissement est bien près de commencer. Il faut alors accentuer avec les mains, s'il y a lieu, la dépression sus-iliaque du corset, puis réséquer les parties exubérantes de ce corset. Avec un crayon d'aniline on trace son contour définitif, puis, avec un scalpel soigneusement aiguisé et réaiguisé dès que son tranchant s'émousse, on suit les contours marqués. Cette résection sera utile surtout au-dessus du pli de l'aine de la cuisse en traitement (fig. X, *J*, *J*) où le bord du corset décrira, à distance de la cuisse, un arc de cercle concave en bas. Elle est également nécessaire au bord supérieur qui doit remonter moins haut en arrière qu'en avant pour faciliter le redressement du tronc. Quand le durcissement sera devenu suffisant pour qu'il n'y ait aucun danger de rupture ni de fêlure du corset, on terminera le montage de l'appareil.

Cet appareil est construit de manière à pouvoir être indifféremment employé pour le membre droit et pour le membre gauche. Si la luxation est bilatérale, les pièces destinées, au membre droit et celles destinées au membre gauche sur un même plateau sont fixées symétriquement. Envisageons ici le cas le plus simple, celui d'un appareil appliqué au traitement d'une luxation unilatérale.

Nous voyons à la partie supérieure de ce plateau A, fixée par deux vis, une bande métallique horizontale *e f* qui porte à chaque extrémité une chaîne en acier très solide, *c* et *d*. Par les mêmes vis est fixé un demi-disque *l* percé d'un grand trou en son centre et de trous nombreux, plus petits, à sa périphérie.

A la partie inférieure est solidement soudée une pièce formant une sorte de coussinet, *m*. Par son anneau et par le demi-

disque *l* est maintenu un tube creux *n* à section carrée, formant tourillon à ses deux extrémités pour pouvoir tourner autour de son axe. Ce tube porte, vers son extrémité supérieure une bande disposée en potence *n'*. Cette potence est percée d'un trou; une vis passant par ce trou et par l'un des trous périphériques du demi-disque *l* permettra d'immobiliser le tube *n* et par ce moyen de régler l'abduction du membre. Dans le tube creux *n* nous allons introduire la tige C qui y sera solidement fixée à la hauteur voulue, par serrage de la vis *g* dont la pointe devra pénétrer dans un des avant-trous dont cette tige est creusée. A son extrémité inférieure cette tige carrée s'articule par une charnière avec une bande plate D qu'on peut allonger avec la rallonge E.

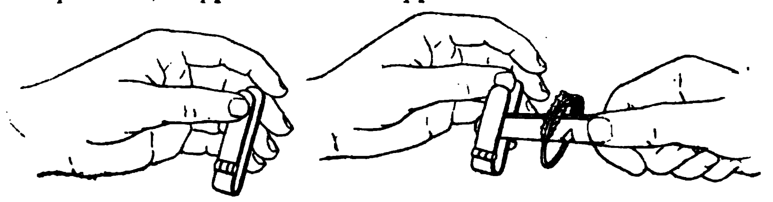
Sur cette bande, le plus près possible du genou, mais sans gêner la flexion de cette articulation, sera fixé le bracelet F. Pour cela, les courroies qui immobilisent le membre sont enlevées. La main d'un aide les remplace momentanément. Le bracelet est remonté, le long du pied et de la jambe, jusqu'à l'endroit où il doit rester et fixé à la barre D ou à sa rallonge E, à l'aide d'un double écrou et de la pièce H.

Cette pièce un peu compliquée est formée de trois parties, les écrous non compris. En faisant tourner quatre fois d'un quart de cercle la partie intermédiaire *o*, *o'* sur la partie centrale, on peut obtenir quatre inclinaisons différentes du bracelet. On choisit celle qui convient le mieux. La partie *o*, *o'* seule peut être déplacée par rapport aux deux autres *p* et *q*, qui gardent toujours la même situation réciproque.

Dès que ce bracelet est fixé, on immobilise la petite potence *n* par rapport au demi-disque *l* sur lequel elle tourne. Un petit boulon permet cette fixation. Nous croyons très important de maintenir jusqu'à une période très avancée ou même jusqu'à la fin du traitement une abduction d'au moins 70° à 80°. Il n'y a, quoi qu'on en ait dit, aucun avantage à diminuer cette abduction.

Le bracelet, entourant l'extrémité inférieure du fémur, maintient donc l'abduction, mais à une condition, c'est que la flexion elle-même soit conservée. Pour cela, nous plaçons sous la partie supérieure de la cuisse une pièce métallique garnie de cuir et qui forme une sorte de gouttière; nous l'appelons le sous-cuisse, I. Chaque extrémité est percée d'un trou où passe un crochet spécial *p* et *p* d'un maniement très facile quand on le connaît et dont les parents et les enfants peuvent difficilement pénétrer le secret quand ils n'y ont pas été initiés. L'avantage de ce crochet est que les grands enfants ni les parents imprudents ne peuvent démonter cette partie de l'appareil (fig. XI).

Ce crochet ou plutôt ce maillon articulé, s'accroche par son autre extrémité à un maillon de la chaîne *c* ou *d*. La longueur de la chaîne est réglée de telle façon que la cuisse soit relevée au moins jusqu'à l'angle droit. La déflexion est alors devenue impossible, l'application de l'appareil est terminée dans ses



Fermeture. Ouverture.

Fig. 111-XI. — Le maillon articulé se ferme par simple pression. On l'ouvre en faisant tourner entre le milieu des deux branches, le manche de la clef destinée aux écrous.

grandes lignes. Il ne reste plus à régler que quelques petits détails.

Le sous-cuisse I est rattaché au corset à l'aide d'un lacet passant par-dessous la fesse et qui est destiné à l'empêcher de descendre le long de la cuisse. Comme, au début de la marche

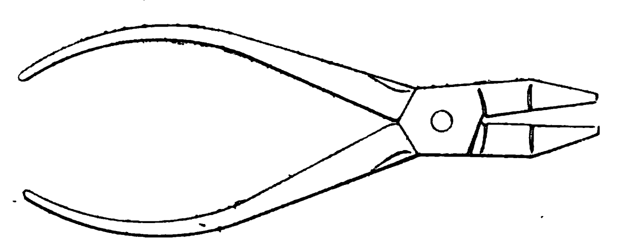


Fig. 112-XII. — Pince du commerce qui serre ou coupe à volonté.

e corset descendra plus ou moins, quelquefois beaucoup, il est prudent de tendre provisoirement un autre lacet du demi-disque *l* à l'un des trous de la barre *D* pour qu'une déflexion trop grande, donc une reluxation, ne puisse se produire par surprise. Quelques jours après la mise en place de cet appareil, il sera certainement nécessaire de raccourcir les chaînettes. Après quelques jours de marche, quand on sera assuré que l'attitude de l'enfant dans l'appareil est devenue définitive, mais alors seulement, on pourra et même on devra supprimer ou relâcher ce lacet *l D*. Cette suppression est nécessaire pour permettre 'action détordante de l'appareil sur le fémur.

Tous les écrous et les maillons articulés sont percés de trous destinés à livrer passage à des goupilles de sûreté ou mieux à des petits tortillons de fil de cuivre. Avec une pince, par exemple celle de la figure XII, bien connue de tout le monde, ces tortil-

lons se mettent en place très facilement. Ils empêchent le desserrage ou tout au moins le démontage de l'appareil. Il ne faut jamais en négliger l'emploi, car on s'évite ainsi des surprises désagréables.

L'enfant, enlevé du pelvi-support, est reporté dans son lit

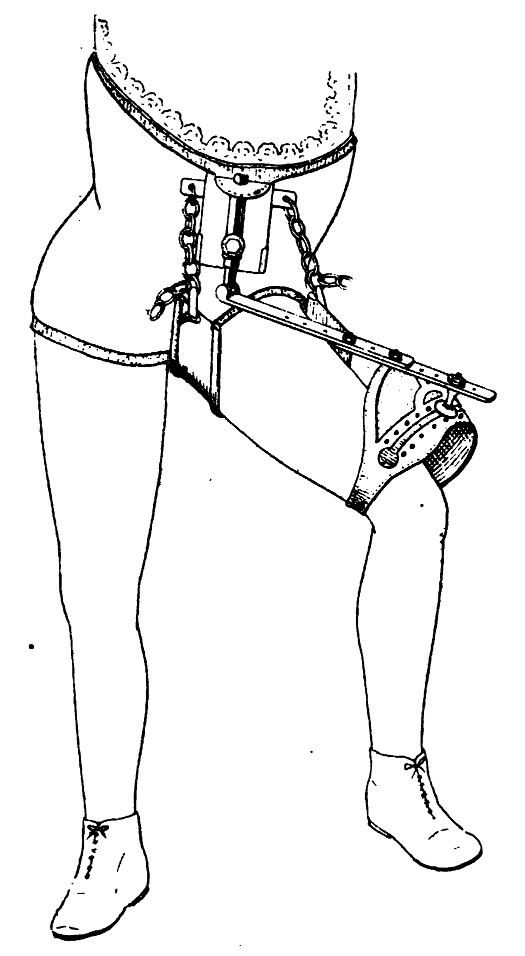


Fig. 113-XIII. — Appareil complètement monté sur un enfant.

pour vingt-quatre ou quarante-huit heures, jusqu'à ce que son plâtre soit suffisamment durci et desséché.

Alors, il sera levé chaque jour et reprendra peu à peu, dans la mesure du possible, la vie normale des enfants de son âge. La figure XIII montre quelle sera la disposition générale de l'appareil porté par l'enfant. Il marchera autant que le lui per-

mettront et son âge et l'atrophie musculaire inévitable et la position difficultueuse dans laquelle il se trouve. Il est essentiel que, dans la marche et dans la station debout, l'enfant se redresse, contractant ses muscles extenseurs de la cuisse afin de détordre son fémur. Au début, plus particulièrement, tous les sujets ont tendance à marcher fléchis, presque accroupis. Le meilleur



Fig. 114-XIV. — Comment l'enfant doit marcher avec l'aide d'une canne, ou de la main s'il est trop jeune.

moyen d'obtenir rapidement l'attitude redressée n'est pas, comme nous l'avions antérieurement conseillé, de diminuer suffisamment la flexion et l'abduction; ces deux attitudes doivent être fortement maintenues. Il consiste à les faire marcher en tenant une canne par son extrémité supérieure (fig. XIV). Elle leur fournit un appui dont ils ont grand besoin dans les débuts, elle les habitue à prendre une bonne position pour plus tard.

Il est important de maintenir le fémur traité dans une direction presque parallèle au prolongement de la ligne bisiliaque. Dans la marche, cette ligne bisiliaque s'inclinera par bascule

du bassin pour permettre l'appui sur le membre traité, mais les rapports réciproques du bassin et du fémur ne seront pas modifiés pour cela. Seuls ils sont importants pour la contention.

L'enfant, en se redressant, en faisant effort pour allonger sa cuisse, appuiera sur le sous-cuisse I. Même sans aucune contraction musculaire, le poids du membre provoquera une pesée similaire. Ainsi seront exécutées les pressions nécessaires pour détordre le fémur.

Pendant la nuit, l'extension continue (fig. XV) viendra compléter l'action diurne de la marche. L'enfant sera couché dans



Fig. 115-XV. — Extension continue nocturne sur le fémur en flexion, abduction.

le décubitus dorsal horizontal. Au cou-de-pied, à l'aide d'une guêtre ou d'une bande en flanelle, sera appliquée, suivant le mode habituel, une extension continue proportionnée à l'âge de l'enfant : 1/2 à 3 kilogrammes. Le poids employé sera aussi lourd que possible, à la condition expresse de ne pas troubler le sommeil. Il est facile d'ailleurs, si l'enfant s'en plaint, de supprimer momentanément cette extension continue, ou d'en diminuer l'énergie.

Cette attitude de flexion-abduction et ces précautions seront continuées pendant quatre mois au moins chez les très petits, pendant trois à cinq chez ceux qui sont un peu grands, ou, en termes plus généraux et plus exacts, jusqu'à ce que la détorsion du fémur soit suffisante et la cavité cotyloïde assez creusée.

Au bout de ce temps on pourra, sans aucune crainte, remett-
le membre en liberté complète, et voir, par le de
maxima spontanément possible, si
dérée comme obtenue ou s'il est né

Si, après huit ou dix mois, alors
est certainement suffisant, des raid
tracture musculaire s'opposaient à un
cuisse, le mieux serait d'examiner la
sion du fémur. Si elles n'étaient pas d

faudrait prolonger le traitement en maintenant une forte flexion et une forte abduction. Si elles l'étaient, il serait permis de remettre le membre en liberté complète et de le faire mouvoir afin de rendre à la hanche sa souplesse.

L'essentiel est d'éviter la rotation en dehors. Si elle avait tendance à se produire lors de la mise en liberté, nous supprimerions d'abord l'abduction et maintiendrions la flexion seule pendant quelques semaines. Les muscles qui sont abducteurs dans la flexion deviennent rotateurs en dehors dans l'extension. La position de flexion sans abduction les aura allongés, et leur action dans l'extension cessera d'être prédominante.

Les principes de l'action de l'appareil que nous venons de décrire sont les suivants :

Le bracelet qui entoure le genou maintient l'abduction nécessaire pour éviter la reluxation.

La gouttière métallique placée sous la cuisse (le sous-cuisse) empêche la déflexion qui a constamment tendance à se faire dans la station debout et la marche redressée. Elle empêche ainsi la reluxation par déflexion. En outre, elle donne au fémur un appui sur lequel cet os se détord. Elle permet ainsi l'action correctrice de l'appareil. L'expérience nous a montré que cette action détordante n'est vraiment réalisée que quand le fémur est maintenu en une abduction supérieure à 60°. Primitivement, dans les cas de torsion fémorale très forte, nous croyions utile, à l'aide de pièces spéciales que nous ne décrivons pas ici parce que nous les considérons comme à peu près inutiles, de placer le fémur en rotation en dedans. Théoriquement, les forces nécessaires pour détordre l'os devaient être ainsi mieux utilisées. Pratiquement, l'attitude était extrêmement tourmentée, la marche fort difficile; en somme les inconvénients étaient plus grands que les avantages.

Aujourd'hui, dans les cas de torsion très forte comme dans tous les autres cas, nous maintenons le fémur en flexion voisine de l'angle droit et en abduction proche du maximum. Sur l'appui fourni par le sous-cuisse de l'appareil, la détorsion se fait avec une grande énergie et, après trois à quatre mois d'application de cet appareil, elle devient fort évidente par les examens radiographiques chez des enfants de trois à cinq ans.

Au contraire quand, dans le but de faciliter la marche, nous diminuions l'abduction très rapidement, la détorsion se faisait mal ou ne se faisait pas. Nous avons même vu la torsion s'accroître. Sans vouloir donner ici l'explication de ce point spécial, il nous a paru que sa cause résidait dans l'action contrariante des muscles rotateurs; leur action est annihilée par

l'abduction. Le résultat de cette non-détorsion était de diminuer les probabilités de la guérison, et c'est à cette défectuosité que nous avons dû, dans notre première série, série d'apprentissage, quelques résultats imparfaits.

Nous n'avons jamais remarqué d'inconvénients au maintien prolongé de cette forte abduction. Il ne provoque nullement de transposition antérieure car, depuis son maintien systématique combiné avec celui de la flexion à angle droit, nos résultats se sont beaucoup améliorés.

Le véritable inconvénient qui résulte de cette grande abduction combinée avec une flexion à angle droit est de rendre la marche à peu près impossible pendant toute la durée de la cure dans la luxation bilatérale, chez les très jeunes enfants. Néanmoins cette impossibilité n'est pas absolue, et on voit des sujets qui arrivent à faire ainsi quelques pas. D'ailleurs, l'inconvénient certain qui résulte de cette impossibilité de marcher nous a paru moindre que les risques de reluxation et de non-détorsion par diminution de l'abduction. Dans la luxation unilatérale, la marche reste toujours possible et même relativement facile, cette grande abduction n'a pas l'inconvénient d'empêcher la marche.

Ainsi compris, le traitement de la luxation congénitale n'est pas plus compliqué qu'un autre. Réduction par la méthode de Lorenz, puis application du premier appareil de Lorenz, voilà la première phase. Application d'un appareil orthopédique spécial qui maintient la première attitude tout en mobilisant le fémur et en le détordant. Voilà la seconde, qui est prolongée jusqu'à la guérison.

Autrefois nous ramenions progressivement la cuisse à sa position normale, degré par degré. Aujourd'hui nous ne considérons plus cette précaution comme nécessaire ni même comme utile. Chez presque tous les petits enfants, quand le traitement a été prolongé pendant un temps assez long, quand l'os est assez détordu et le cotyle suffisamment creusé, on voit le membre, mis en liberté, prendre une position d'extension complète, sans abduction ni rotation en dehors. Parfois il reste, pendant un ou plusieurs mois, une plus ou moins grande abduction, laquelle n'a pas d'inconvénient, au contraire; elle se corrige toujours assez vite. La radiographie, immédiatement exécutée, montre que, malgré cette extension complète, la réduction se maintient fort bien. D'une attitude de flexion à angle droit combinée avec une abduction égale, l'enfant est donc brusquement rendu à la liberté entière.

Chez les grands enfants il en est autrement; la raideur articu-

laire, la contracture, la rétraction musculaire ont pour effet de maintenir, même à la fin d'un traitement un peu prolongé, d'une durée de dix mois par exemple, une flexion notable combinée souvent avec de l'abduction et surtout de la rotation en dehors. Dans ces cas il nous paraît nécessaire ou du moins prudent de ne laisser la cuisse revenir que par étapes à sa position normale. Pour cela, deux procédés différents sont possibles. On peut laisser le membre passer de la flexion à angle droit et de l'abduction complète à une demi-flexion avec demi-abduction de 45° chacune. C'est le système le plus simple. Mais si le

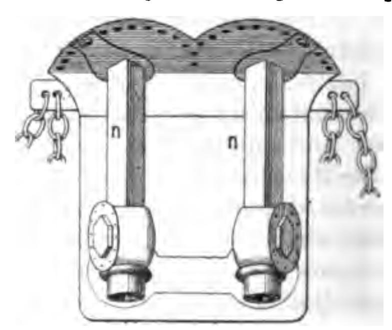


Fig. 116-XVI. — Plateau de l'appareil bilatéral.

membre a une tendance marquée à se placer en rotation en dehors, attitude de toutes la plus dangereuse, il vaut mieux maintenir une flexion forte, à angle droit, et supprimer complètement les pièces qui maintenaient l'abduction. Plus tard, après quelques semaines, le membre pourra être ramené sans crainte à l'extension comptète. Ainsi que nous l'avons déjà dit, les muscles qui sont abducteurs dans la position de flexion de la cuisse (pelvi-trochantériens), deviennent rotateurs en dehors dans la position d'extension. En maintenant suffisamment longtemps la flexion sans abduction, ces muscles se seront allongés· ils n'auront plus une action prédominante quand la cuisse reviendra en extension. Quant aux appareils qui maintiennent le membre en rotation en dedans, ils sont, à notre avis, ordinairement plus nuisibles qu'utiles.

Luxations bilatérales. — L'appareil destiné à traiter les luxations bilatérales est construit sur le même modèle que celui destiné au traitement des luxations unilatérales. La différence essentielle est que, sur un même et unique plateau, sont montés deux systèmes semblables entre eux (*n* et *n'*, fig. XVI), destinés l'un au côté droit, l'autre au côté gauche. Leur montage et la disposition de chacun n'est que la répétition de ce que nous avons dit pour l'appareil unilatéral (fig. XVI).

Primitivement, nous pensions que la marche était absolument indispensable pour obtenir une guérison assurée, pour faire un traitement méthodique. Les événements nous ont montré qu'il n'en est rien, et que les très jeunes enfants peuvent arriver à guérir et à détordre leur fémur sans qu'ils aient marché. Dans les toutes premières années la détorsion est facile et n'exige qu'une force minime. Quand aux sujets déjà grands, ils arrivent



Fig. 117-XVII. — Deuxième appareil dans la luxation bilatérale chez un très jeune enfant. La marche est impossible. Cela vaut mieux au point de vue de la perfection de la guérison que de diminuer la flexion et l'abduction. La détorsion est plus sûre, la subluxation à peu près impossible.

à faire quelques pas, même avec une flexion très forte et avec une grande abduction (fig. XVII).

Il y a grand intérêt à ne pas se hâter de rendre de la liberté à ces luxés bilatéraux, à maintenir une flexion très forte et une grande abduction. C'est le seul moyen d'éviter des repositions un peu hautes avec des cols fémoraux antéversés. Ces repositions hautes sans détorsion seraient des guérisons, si on veut, mais non pas des guérisons idéales. Après la terminaison du

traitement elles seraient l'origine d'une convalescence extrêmement longue, et, peut-être, laisseraient pour toujours une petite ou une grande imperfection de la démarche. Le maintien prolongé de l'attitude de flexion-abduction est le seul moyen, en détordant le fémur, d'obtenir des repositions exactes où le centre de la tête du fémur corresponde au centre d'un cotyle normalement situé.

Donc, dans la luxation bilatérale comme dans l'unilatérale, il faut maintenir, jusque vers la fin de la cure, une grande flexion et une forte abduction. La marche devra néanmoins être tentée pendant toute cette période de la cure. L'enfant, même s'il ne réussit pas à se soutenir par ses seuls moyens, fera fonctionner ses jointures et contracter ses muscles; il préparera ainsi la restauration fonctionnelle.

II. — Enfants de sept a dix ans.

Il s'agit ici d'enfants trop grands pour qu'on puisse espérer à coup sûr détordre le fémur. Cela peut se voir dans les luxations bilatérales comme dans les unilatérales, mais pourtant, beaucoup plus souvent dans celles-ci. On sait en effet que les luxations bilatérales deviennent rapidement irréductibles, soit d'un côté, soit des deux. Il est donc plus rare qu'on ait à traiter de très grands enfants pour des luxations bilatérales. Avec cette petite restriction, les règles sont les mêmes pour le traitement de la luxation unilatérale et pour celui des luxations bilatérales sans détorsion. Chez ces grands enfants, souvent la cavité cotyloïde est déjà très défectueuse, très nivelée; même après trois à quatre mois de contention du fémur, elle ne suffirait pas à donner un appui solide à la tête. Il faut que celle-ci y soit maintenue pendant un temps très long, sans qu'aucune pesée intempestive vienne l'en faire sortir. Pour cela, nous supprimons la pièce I (fig. III et IV) qui passe sous la cuisse. Les chaînettes vont se fixer directement, à l'aide d'un anneau spécial, à la barre qui porte le bracelet (fig. XVIII). Ce bracelet maintient ainsi et la flexion et l'abduction. Son appui correspond à l'extrémité inférieure du fémur. Aucune pression défavorable ne s'exercera sur le cotyle pour en chasser la tête fémorale. Cette attitude de flexion-abduction est maintenue jusqu'à la fin du 6ᵉ ou 8ᵉ mois, puis la déflexion et la désabduction sont exécutées peu à peu, prudemment, en ne donnant jamais à la cuisse qu'un maximum d'extension très peu supérieur au maximum auquel elle parvient spontanément. Si on craint que l'attitude de flexion-abduction

tende à persister, d'elle-même, trop longtemps, on peut rendre à la cuisse, d'un seul coup, sa liberté complète.

Comment la guérison se fait-elle, sans détorsion, chez ces très grands enfants? Dans les cas défavorables, la tête et le col du

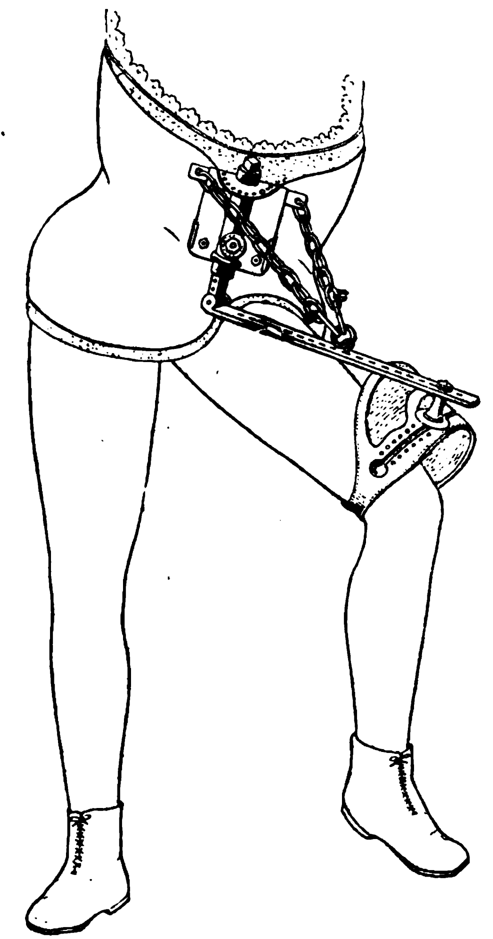


Fig. 118-XVIII. — Deuxième phase du traitement de la luxation chez les grands enfants. (Pas de sous-cuisse.)

fémur sont mal orientés, puisque le col a une direction antéro-postérieure, mais sur l'os iliaque, irrité par les pressions de la tête, se formera une cavité orientée et conformée de telle façon qu'elle sera déprimée en arrière pour loger le col antéversé. Le résultat ne sera pas une hanche normale, mais une hanche moins défectueuse qu'une hanche luxée.

Il ne faut pas oublier, du reste, que si chez quelques enfants

le défaut de forme du fémur s'exagère avec les années, chez d'autres, au cours du développement, la mauvaise orientation du cotyle, la mauvaise direction du col fémoral antéversé se corrigent spontanément plus ou moins. Cette correction peut être suffisante pour permettre une bonne guérison dans les conditions que nous venons d'indiquer, sans détorsion fémorale. Enfin une hypertorsion légère ne suffira pas à reluxer une tête fémorale solidement fixée, et la détorsion utile se fera spontanément, à la longue, pendant la convalescence.

Mobilisation préliminaire, détorsion tardive. — Quand on ne sera pas absolument certain que la détorsion est impossible il faudra toujours l'essayer, dès que la tête du fémur sera assez solidement fixée dans un cotyle suffisamment profond. La disposition indiquée par la figure XVIII ayant été maintenue pendant un, deux ou trois mois, elle est remplacée par le dispositif que nous montrent les figures XIII et XIV. Il suffit pour cela d'ajouter le sous-cuisse et d'y accrocher les chaînes. En deux ou trois mois on pourra obtenir souvent, même chez les plus grands, une petite détorsion qui ne sera pas à dédaigner. La flexion et l'abduction seront alors réduites progressivement, ou supprimées brusquement par la mise en liberté du sujet.

Convalescence.

Lorsqu'un traitement est parvenu à son terme, la claudication n'est pas moindre qu'avant son début. Parfois même, par exemple après une cure bilatérale chez un très jeune enfant, la marche ayant été à peu près impossible pendant tout le traitement, tout l'apprentissage est à faire ou à refaire. Chez les sujets de très bas âges il se fait facilement et rapidement; en six mois à un an, la démarche peut être devenue normale et symétrique.

Chez les enfants plus âgés, des exercices d'assouplissement, simplifiés et mis à la portée des parents, et surtout des exercices de marche pour lesquels, dès que l'enfant a commencé à se tenir sur ses jambes, le mieux est de le laisser livré à lui-même, voilà tout ce que nous conseillons. La plupart du temps la marche a été le seul exercice de la convalescence.

La claudication de la convalescence est longue. Sa disparition est fort lente. Ordinairement elle nécessite six à dix-huit mois chez les enfants de dix-huit mois à trente mois; un à deux ans chez ceux de trente mois à quatre ans; un, deux, trois ans et plus chez les sujets plus âgés. Il est sans doute facile, chez un enfant qui se surveille, de faire disparaître momentanément le défaut

de la démarche, même avant la fin du traitement. Mais avant qu'il ne reparaisse plus, en aucune circonstance, il faut en général les délais que nous indiquons. Un temps beaucoup plus long est même nécessaire pour que le fémur ait retrouvé une calcification semblable à celle de l'autre, pour que les masses musculaires de la cuisse traitée aient récupéré un volume égal à celui de la cuisse saine. Chez les enfants devenus grands au moment où le traitement commence, il est même probable que cette symétrie de volume ne doit pas se retrouver complètement.

Résultats.

La méthode que nous venons de décrire est encore relativement récente. Aussi nos statistiques ne sont-elles pas aussi importantes qu'on pourrait le désirer, mais elles grandissent rapidement et seront fort démonstratives dans un avenir prochain.

Nous divisons nos observations en deux séries, laissant de côté les cas dont le traitement a été trop récemment commencé. Une première cinquantaine de hanches forme la série d'apprentissage et de mise au point. Elle comprend un échec et quelques résultats imparfaits dus à notre impéritie et à l'insuffisante perfection et de notre technique et de nos appareils. Ce n'est donc pas par elle qu'il faut se faire une idée définitive des résultats que pourra donner plus tard une méthode améliorée et mieux employée. Elle nous a procuré pourtant 42 guérisons anatomiques, 4 repositions hautes dont 2 correspondent fonctionnellement à des guérisons, 2 transpositions avec amélioration fonctionnelle et seulement un échec complet chez une enfant de onze ans.

La deuxième cinquantaine est en cours d'exécution; trente-cinq cures seulement sont terminées. Jusqu'à présent elle ne nous a donné qu'un seul résultat légèrement défectueux. Tous les autres sont anatomiquement parfaits. La nécessité de reprendre en seconde main un traitement en mauvaise voie n'est survenue qu'une seule fois, par suite d'une reluxation dans le premier appareil; le traitement repris a été très simple.

Dans notre première cinquantaine de cas la détorsion du fémur est restée peu nette, souvent à peine suffisante souvent insuffisante, et cela explique l'imperfection de quelques résultats. Dans la cinquantaine suivante notre technique s'est puissamment perfectionnée, la détorsion est très évidente, très grande même parfois, et nous avons été conduit à nous défier d'actions trop énergiques sur l'épiphyse fémorale supérieure.

Cette méthode semble parvenue actuellement à un degré de

perfection suffisant pour nous permettre de dire en guise de conclusions :

Toute luxation congénitale de la hanche est curable tant qu'elle est nettement réductible.

Toute luxation congénitale de la hanche est réductible pourvu que l'enfant soit suffisamment jeune.

Avec l'âge, toute luxation devient irréductible, donc incurable.

Plus un enfant est jeune, plus il sera facile d'obtenir la reconstitution d'une hanche absolument normale.

Un traitement rationnel doit, tout en fixant la tête dans sa place normale, corriger le défaut causal, et plus spécialement la torsion du fémur. C'est le double but que se propose l'appareil dont nous avons donné la description.

Toutes les opérations sanglantes sont à rejeter sans aucune restriction.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche par la méthode orthopédique,

Par M. le Dr Judet, de Paris.

Depuis 1902 je m'occupe du traitement de la luxation congénitale de la hanche et j'ai opéré 50 cas, soit dans ma pratique privée, soit à l'hôpital Trousseau dans le service de mes maîtres les Dr Legueu et J.-L. Faure. Je ne ferai pas état d'une vingtaine de cas plus récents que j'ai traités dans le service du Dr Rieffel.

Au début de ma pratique, en 1902, j'ai commencé par employer la méthode en 3 étapes préconisée par Brun. J'ai eu des mécomptes assez nombreux et aussi quelques succès complets qui m'ont engagé à persévérer et à perfectionner ma technique (sur 19 luxations traitées, 11 transpositions antérieures, 7 réductions anatomiques, 1 échec). Mes résultats actuels, obtenus par la méthode que je vais exposer sont bien supérieurs et j'ai une série de 18 cas avec 17 réductions anatomiques et 1 seule transposition antérieure.

Après bien des tâtonnements je suis arrivé à cette conclusion qui tend aujourd'hui à devenir banale que le même procédé uniforme, que le même appareillage ne conviennent pas à tous les cas. J'ai également acquis cette conviction que les immobilisations de huit, neuf, dix mois recommandées par Lorenz, Brun, etc., sont excessives, inutiles et je dirai même nuisibles dans le plus grand nombre des cas.

Dans les *cas les plus favorables* que je définirai tout à l'heure,

il est possible de guérir une luxation congénitale de la hanche avec un seul appareil restant en place cinq mois. Pour nous ces cas les plus favorables concernent des enfants ayant de trois à six ans, présentant une luxation complète avec écartement assez notable du fémur et raccourcissement de 3 à 4 centimètres.

En pareil cas, les phénomènes de réduction sont bien accentués : la tête pénètre dans la cavité cotyloïde avec un gros ressaut et elle y reste accrochée lorsqu'on abandonne la cuisse à elle-même dans la flexion à 90°. La réduction est particulièrement stable si l'on a pris soin de ne pas rompre les adducteurs. On évite cette rupture en réduisant par la manœuvre dite en *adduction*. Le chirurgien tire sur la cuisse, fléchie à angle droit sur le bassin et portée vers le plan médian du corps pendant que les aides repoussent énergiquement le grand trochanter en avant. Chez les enfants, jusqu'à l'âge de six ans cette manœuvre est presque toujours suivie de succès.

Nous immobilisons dans la position que nous considérons comme la position de *stabilité maximum* de la tête fémorale. Le fémur est placé perpendiculairement à l'axe longitudinal du corps : les radiographies montrent que, en pareil cas, le col est perpendiculaire au fond du cotyle. Les tendances au glissement de la tête fémorale sont ainsi réduites au minimum.

Nous évitons soigneusement de pousser l'abduction à 90°, ce qui amènerait le genou à reposer sur la table d'opération; nous disposons la cuisse de manière qu'elle fasse un angle de 35° à 45° avec le plan de cette table. Dans cette attitude de la cuisse, les adducteurs *non rompus* sont en tension et contribuent puissamment à la stabilité de la réduction en appuyant la tête contre le fond du cotyle. En résumé nous construisons notre spica plâtré de telle sorte qu'il présente un angle droit au niveau du flanc et que l'on puisse glisser un coussin de 10 à 15 centimètres d'épaisseur, entre le genou et la table d'opération. La rotation est telle que la rotule regarde en dehors et en haut.

Au bout de cinq mois l'appareil est enlevé et nous laissons revenir le membre à la rectitude. Nous ne mettons pas de deuxième appareil.

L'enfant reste au lit; des coussins de plus en plus gros sont placées sous le genou ; des massages sont institués matin et soir et l'on insiste sur les mouvements passifs de rotation en dedans. En même temps on recommande à l'enfant de faire le plus possible de mouvements actifs. On constate alors que l'équilibre musculaire de la hanche se rétablit et que le membre reprend peu à peu son attitude normale. Ce retour s'effectue en un à deux mois.

Pendant toute cette période nous n'avons jamais constaté de

reluxation, ce qui ne doit pas surprendre étant donné que la hanche n'a aucun poids à supporter, l'enfant restant allongé. Ce qui nous a étonné dès l'abord c'est de voir par ce procédé de mobilisation lente à la fois passive et active se relâcher des adhérences que l'on n'aurait cru ne devoir céder qu'à ces manœuvres laborieuses de mobilisation sous chloroforme qui caractérisent le passage de la première position à la deuxième lorsqu'on pratique le traitement en plusieurs étapes.

Les premières tentatives de marche commencent de six à sept mois après le début du traitement.

Lorsqu'il s'agit de luxations doubles nous sommes maintenant partisans d'opérer les deux hanches à la fois, sauf si nous avons des raisons de craindre un shock opératoire trop grand.

Nous faisons passer sous vos yeux un certain nombre de radiographies de luxations doubles guéries par un seul appareil en cinq mois. Huit mois après le début du traitement la marche est déjà redevenue pour ainsi dire normale.

Cette méthode orthopédique abrégée est donc très séduisante il ne comporte qu'une seule anesthésie, qu'une intervention.

Malheureusement elle n'est pas applicable à tous les cas.

Elle est contre-indiquée lorsque les adducteurs ont été rompus et que la cuisse a dû être immobilisée en abduction complète de telle sorte qu'elle repose à plat sur le plan de la table d'opération. Il faut en pareil cas faire un deuxième appareil sous chloroforme en demi-abduction et rotation interne.

Lorsqu'on doit traiter des enfants ayant moins de trois ans, il vaut mieux également procéder en plusieurs étapes. Généralement on se trouve en présence de luxations incomplètes qui sont très faciles à réduire mais extrêmement difficiles à maintenir réduites. Nous trouvons même qu'il est plus difficile de guérir une subluxation qu'une luxation complète.

Aussi, nous ne sommes guère partisan d'opérer les très jeunes luxés. Les résultats nous paraissent supérieurs à partir de l'âge de trois ans.

De trois à six ans, les chances de guérison sont très grandes : elles augmenteront encore dans l'avenir au fur et à mesure que nous connaîtrons mieux la luxation congénitale. Cette maladie, après avoir été si longtemps au-dessus des ressources de la science, offre aujourd'hui un rare et curieux exemple de malformation pouvant disparaître sans laisser de trace. C'est un résultat hautement réconfortant et qui engage à rechercher avec acharnement la guérison de toutes les maladies réputées aujourd'hui incurables.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Présidence de M. le Professeur DEMONS, de Bordeaux,
Ancien président du Congrès. Membre du Comité.

Séance du jeudi 10 octobre.

à 3 heures.

I. — M. Aug. BROCA, trésorier, donne lecture du Rapport financier de 1906 qui est adopté à l'unanimité.

Situation financière au 31 décembre 1906.

RECETTES

Espèces en caisse au 1er janvier 1906	2.873	70
Solde de compte à la Société Générale (même date)	10.393	32
Solde créditeur Alcan	600	»
Vente supplémentaire : Volume (18e session)	168	»
Cotisations encaissées : de 1906. 10.350 » ; de 1907. 650 »	11.000	»
Cotisations perpétuées	400	»
Rentes provenant des titres	1.420	»
Intérêt du Compte courant (Société générale)	60	65
Recettes de l'exposition	3.180	»
Vente de volumes XIXe Congrès (Alcan)	600	»
Total des recettes.	30.695	67

DÉPENSES

Impression et expédition du compte rendu du 19e Congrès	6.586	55
Impression et expédition des rapports du 19e Congrès	1.270	50
Tirages à part offerts aux rapporteurs	281	35
Frais d'installation du Congrès et de l'exposition	1.738	65
Frais généraux : Correspondance... 345 75 ; Impressions diverses... 368 » ; Recouvrement... 222 05	935	80
Administration (Traitement de l'agent)	800	»
Droit de garde (Société générale)	15	70
Achat de rente	6.812	74
Total des dépenses.	18.441	29
Excédent des recettes sur les dépenses	12.254	38
Total égal.	30.695	67

EXCÉDENT DES RECETTES

Excédent		12.254 38
Représenté par :		
Solde en caisse	2.340 30	12.254 38
Solde créditeur du compte de la Société Générale	9.314 08	
Solde créditeur Alcan	600	

Bilan au 31 décembre 1906.

ACTIF

Solde en caisse	2.340 30
Solde du compte de la Société générale	9.314 08
Solde du compte Alcan	600 »
Valeurs	55.152 97
	67.407 35

CAPITAL

Cotisations perpétuées	21.600 »
Bénéfices réalisés	45.807 35
	67.407 35

Projet de budget pour 1908.

RECETTES		DÉPENSES	
Cotisations	10.000 »	Volume	7.000 »
Vente de volumes	600 »	Congrès et Exposition.	2.000 »
Exposition	3.000 »	Frais généraux	1.000 »
Rentes	1.700 »	Administration	800 »
	15.300 »		10.800 »

II. — Élection du Vice-Président pour 1908.

Nombre de votants : 125.

M. Richelot	98 voix.
M. Monod	24 —
M. Reclus	1 —
M. Faure	1 —
Bulletin blanc	1 —

En conséquence, M. Richelot, de Paris, est élu vice-président pour 1908.

III. — Élection des Secrétaires.

Le Secrétaire général informe l'Assemblée que deux des secrétaires, MM. Coudray et Mauclaire ont donné leur démission. Après avoir pendant de longues années rempli ces fonctions ils ont pensé qu'il était juste de laisser la place à de jeunes collègues. Le Congrès ne saurait se séparer d'eux sans leur exprimer sa gratitude pour cette longue collaboration.

Il y a donc lieu de procéder à l'élection de deux secrétaires, MM. Baudouin et Reblaub demandant à conserver leurs fonctions.

M. Bousquet (de Clermont-Ferrand) demande quels sont les membres qui ont fait acte de candidature.

M. Broca (de Paris) répond que le bureau n'a pas de proposition à faire, pour éviter toute candidature officielle.

M. Bousquet insiste sur l'utilité qu'il y aurait à faire connaître les candidatures quelque temps avant le vote, aussi bien pour la nomination du vice-président que pour celle des secrétaires.

M. Broca répond que cela ne semble pas utile. En tout cas on peut faire connaître les noms des collègues qui ont déclaré accepter les fonctions de secrétaire s'ils étaient élus. Ce sont MM. Péraire, Chifoliau et Alglave.

On procède à l'élection :

M. Chifoliau	87 voix.
M. Péraire	84 —
M. Alglave	60 —
Divers	7 —

En conséquence, M. Chifoliau et M. Péraire sont élus secrétaires des séances.

IV. — Le SECRÉTAIRE GÉNÉRAL donne communication à l'Assemblée des questions proposées pour l'an prochain :

1° CHIRURGIE DU CANAL CHOLÉDOQUE ET DU CANAL HÉPATIQUE.

Rapporteurs : MM. GOSSET, de Paris, et DELAGÉNIÈRE, du Mans.

2° TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CAVITÉS OSSEUSES D'ORIGINE PATHOLOGIQUE.

Rapporteurs : MM. BROCA, de Paris, et NOVÉ-JOSSERAND, de Lyon.

3° TRAITEMENT CHIRURGICAL DES NÉVRALGIES FACIALES.

Rapporteurs : MM. MORESTIN, de Paris, et JABOULAY, de Lyon.

V. — M. le PRÉSIDENT met aux voix la fixation de la date du prochain Congrès.

La réunion du prochain Congrès est fixée au 5 octobre 1908.

La séance est levée à 3 h. 45.

SÉANCE DE DÉMONSTRATION

A 4 heures.

Démonstration de chirurgie pulmonaire sur l'animal vivant à l'aide de l'appareil à surpression de l'auteur,

Par M. le Dr E. VIDAL, d'Arras.

Sur un chien vivant, anesthésié par injection intraveineuse d'une solution de chloralose à 8/1000, on fait la trachéotomie; puis, on ouvre largement le plèvre droite par longue incision intercostale; le poumon s'affaisse entièrement et une certaine dyspnée se manifeste. On met alors la canule trachéale (C de la figure) en relation avec l'appareil de surpression décrit au Congrès de 1906 par l'auteur (p. 428-436) et figuré ci-contre[1]. Le poumon se dilate et reprend aussitôt sa place, tendant même

1. En l'absence d'un soufflet convenable au laboratoire où eut lieu la démonstration, le soufflet fut supprimé et le système branché sur une trompe soufflante montée sur la conduite d'eau. Ce dispositif, qui n'a rien d'indispensable, est peut-être plus commode dans une salle d'opérations.

à faire hernie si, en augmentant la plongée de la soupape, on élève la pression au-dessus de 12 centimètres d'eau.

Le poumon droit est enlevé en totalité à travers l'hiatus intercostal par simple ligature de son pédicule. Aucune dyspnée ne se manifeste, et les mouvements respiratoires *spontanés* de l'animal restent réguliers.

On ouvre alors très largement la seconde plèvre; le poumon gauche reste en expansion, et les mouvements respiratoires

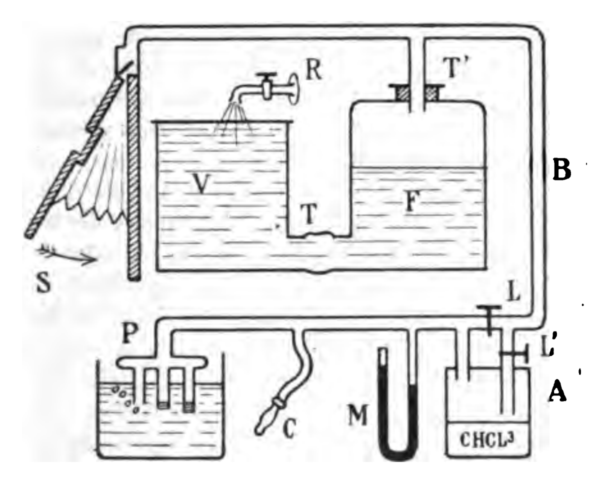


Fig. 119-I. — S, Soufflet à soupape; P, Soupape hydraulique en flûte de Pan, régulatrice de l'hyperpression ; V, F, Système régulateur de l'hypopression ; A, Flacon à chloroforme ; C, Canule laryngée. — Le soufflet S peut être remplacé par une trompe soufflante branchée sur une conduite d'eau.

spontanés se continuent régulièrement, quoique lents et de faible amplitude. Le cœur bat très normalement.

La chute volontaire de la pression crée de violents phénomènes d'asphyxie, qui cessent immédiatement dès qu'elle est rétablie.

On tue l'animal, à titre de démonstration, par injection d'air dans la veine saphène; 500 centimètres cubes, injectés en 30 secondes environ, sont nécessaires pour amener la mort.

L'auteur démontre ensuite l'emploi du *bâillon spécial* destiné à remplacer chez l'homme la trachéotomie pour l'emploi de cette méthode.

Sur la sérothérapie cytolytique anticancéreuse (démonstrations du mode d'action intime des sérums cytolytiques spécifiques sur le cancer épithélial),

Par M. le Dr E. VIDAL, d'Arras.

Je ne reviendrai pas ici sur la technique de la sérothérapie cytolytique du cancer telle que je la pratique. J'ai donné à ce sujet au Congrès de 1905 (p. 1196-1205) quelques indications très générales au sujet du principe même de la méthode, — complétées d'une manière plus précise dans deux notes ultérieures (*C. R. et mémoires de la Société de Biologie de Paris*, 8 décembre 1906, p. 554-56 et 12 janvier 1907, p. 25-27).

D'autre part, l'heure n'est pas encore venue de conclure avec fermeté au sujet des résultats cliniques globaux de la méthode; un grand nombre des malades traités sont, en effet, opérés par surcroît; et leurs observations n'auront quelque valeur que présentées en nombre assez considérable, après un temps suffisamment long, pour que la simple comparaison avec des séries semblables où la sérothérapie n'intervient pas, montre clairement son influence sur le chiffre des récidives. — Et pour les non opérés eux-mêmes, l'intervalle de quelques années — eût-il atteint six ans comme dans un fait de cancer lingual — me semble encore insuffisant pour affirmer la guérison : un fait récent de généralisation extrêmement tardive me confirme dans cette réserve.

Il est pourtant des faits particuliers qui, présentés même isolément, ont parfois un gros intérêt, et même toute la valeur d'une démonstration expérimentale.

Telle est la série de préparations que je présente aujourd'hui, et où, grâce à un heureux concours de circonstances, il est possible de saisir très nettement le processus par lequel la sérothérapie cytolytique vient modifier profondément l'évolution normale du cancer.

Observation (résumée). — Mme M..., se présente fin février 1904, pour des douleurs dans le bas-ventre, accompagnées d'un écoulement sale incessant, avec fréquentes hémorragies. Age : trente-huit ans. État général médiocre depuis un an environ.

L'examen objectif me fait diagnostiquer un cancer du col utérin, ne laissant guère intact en apparence que le tiers postérieur du museau de tanche. Cette opinion est repoussée avec indignation par la famille, malgré l'avis concordant d'un collègue parisien. Devant mon insistance pour une intervention immédiate, le mari, qui a quelque teinture des

choses de la médecine, demande l'examen histologique d'un fragment prélevé sur le col. Satisfaction lui est donnée, et j'excise une mince tranche radiale, en avant; un point de suture reconstitue le col dans sa forme première, et la cicatrisation s'opère par première intention (comme très souvent, je le rappelle, en plein tissu cancéreux). Voici le résultat de l'examen histologique :

1re biopsie. — *Préparation présentée* 633 B[1] : Cancer indiscutable. Bourgeons épithéliaux partout au milieu des faisceaux utérins. Les cellules néoplasiques, encore *contenues* en certains endroits par ces faisceaux, tendent et réussissent ailleurs à les briser pour devenir confluents et former le véritable « bourgeon d'avant-garde ». Ailleurs, simple réaction inflammatoire de voisinage, avec petites cellules rondes.

Le diagnostic est, cette fois, accepté, mais, pour des raisons d'ordre extrascientifique, l'intervention me reste interdite, et je dois me contenter des injections de sérum cytolytique spécifique. J'obtiens cependant à grand'peine que de nouvelles biopsies seront faites périodiquement, à intervalles rapprochés, et qu'au cas où elles ne montreraient pas un processus de régression absolument indiscutable, l'extirpation totale serait faite coûte que coûte. C'est un pis aller dont je dois, paraît-il, m'estimer satisfait.

Voici donc ce que l'on observe :

2e biopsie (après 3 mois et 37 injections de 5 centimètres cubes et injections, suivant besoins, de sérum N correspondant). — *Préparation présentée* 712 B : Le fragment radial est prélevé à distance de la cicatrice du premier examen, pour éviter toute erreur d'interprétation. *On ne voit plus de bourgeons épithéliaux adultes*, mais le tissu est encore infiltré de cellules jeunes, vraisemblablement mélange de cellules néoplasiques dites embryonnaires et de cellules simplement inflammatoires. En outre, *le tissu fibreux fait son apparition nette*, mais il est encore peu abondant.

3e biopsie (après 4 mois 1/2 et 45 injections de 5 centimètres cubes). — *Préparation présentée* 728 B : Mêmes précautions quant au lieu du prélèvement. *Le tissu fibreux est devenu plus abondant, beaucoup plus serré*; il contient encore des cellules rondes inflammatoires, n'ayant aucune tendance visible à la désorganisation des barrières qui les enserrent. *Il n'y a plus aucune cellule épithéliale adulte*, comme dans les autres préparations. Tout histologiste non prévenu étiquettera cette coupe : *fibrome enflammé*.

En même temps, les symptômes cliniques se sont grandement amendés: le col a diminué de volume, rabougri et dur; plus d'hémorragies; l'écoulement séreux est devenu rare et minime. La malade a engraissé de 11 livres en 4 mois 1/2.

Malgré mon insistance constante, car je n'ose tenir le sujet pour guéri, l'intervention est plus que jamais refusée, lorsque fin août

1. L'impossibilité de reproduire d'une manière valable autrement que sur papier couché des photographies microscopiques riches en tissu fibreux m'oblige à remettre cette reproduction à une publication ultérieure.

survient brusquement une crise légère d'appendicite, qui se refroidit assez vite. Et je finis par obtenir d'enlever à la fois l'appendice et l'utérus, ce qui a lieu le 10 novembre.

Examen de la pièce (après 7 mois et 60 injections). — *Préparation présentée* 814 B : *C'est du fibrome pur*; il n'y a plus aucune cellule néoplasique ni inflammatoire, mais du tissu fibreux très dense, très difficilement colorable.

La conclusion qui découle de ces examens successifs est aussi nette que possible : *une tumeur essentiellement maligne, cliniquement et histologiquement, a perdu peu à peu ses éléments malins, dissous sous l'influence du traitement sérothérapique, pour se transformer en une tumeur de cicatrice, absolument identique au fibrome pur.*

Ce processus cicatrisant s'est aussi nettement montré chez un second malade, atteint de sarcome du trapèze (globo-cellulaire), enlevé une première fois et récidivé sur place.

L'examen de la tumeur primitive (*préparation présentée* 528 B) montre très nettement l'effraction et la rupture des fibres musculaires par les cellules néoplasiques jeunes, formant ailleurs de longues traînées interfibrillaires.

La tumeur récidivée deux mois plus tard est traitée durant trois mois par le sérum cytolytique obtenu à l'aide du néoplasme princeps (34 injections, plus 11 injections du sérum N correspondant). La malade finissant par y consentir, le néoplasme, très réduit de volume, bien circonscrit, et dur, est extirpé pour plus de sûreté; l'examen histologique nous donne alors :

Préparation présentée 560 B : La tumeur crie sous le couteau; sa consistance est particulièrement dure, même pour du fibrome pur. Le microscope montre la prolifération énorme du tissu fibreux, étouffant encore en quelques points quelques rares cellules embryonnaires. Ce n'est pas encore le fibrome dans toute sa pureté, mais le double processus de disparition de l'élément néoplasique et de sclérose intense se retrouve encore ici avec une absolue netteté.

Tels sont les faits, très significatifs, que je me borne à présenter aujourd'hui. S'ils ne peuvent prétendre remplacer la preuve clinique de la puissance des sérothérapies, que seul le temps nous peut fournir incontestable, ils peuvent contribuer aussi à légitimer tous les efforts dans une voie si séduisante.

Séance du Vendredi, 11 octobre.

A 2 heures.

Présidence de M. Hoffa, de Berlin.

QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

Le cancer et les accidents du travail.

Rapport de M. Paul Segond.
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

Les limites et l'orientation de la présente étude [1] relevant, en premier lieu, des lois qui régissent la réparation pécuniaire des accidents du travail, il importe, avant tout, de s'entendre sur l'esprit aussi bien que sur le texte des susdites lois et de préciser ainsi le rôle que la jurisprudence actuelle nous assigne dans le cas particulier d'un accident de travail considéré comme cause possible d'un cancer.

Or voici ce qu'il en est :

En France, comme en Allemagne et en Belgique, la loi est exclusivement basée sur le principe de l'indemnisation « forfaitaire et transactionnelle » des blessures. Ce qui veut dire : que toute blessure survenue au cours du travail est indemnisée suivant une échelle fixée à l'avance, variant avec la réduction de capacité ouvrière du blessé, *mais absolument indépendante des maladies ou infirmités que présentait l'ouvrier, avant le sinistre.*

De sorte que la jurisprudence ne tient compte, pour décider s'il y a lieu à indemnité et en fixer le chiffre, que des trois conditions suivantes : — 1° Il faut qu'il y ait eu accident. — 2° Il faut qu'il y ait eu relation de cause à effet, entre l'accident et le néoplasme. — 3° Il faut que l'accident se rattache au travail par un lien de cause à effet.

1. Avec le temps dont je dispose et les seules ressources que m'offraient mon expérience personnelle ou le souvenir des affaires qui m'ont été soumises comme chirurgien en chef de la Cie d'Orléans, il m'eût été tout à fait impossible d'accepter la rédaction de ce rapport et surtout de la mener à bien. Si tant est qu'il en soit ainsi, le principal mérite en revient donc à mon jeune et distingué collaborateur M. Jeanbrau, agrégé de Montpellier, qui s'est imposé le pénible labeur de me documenter complètement. Mon ancien interne M. Lenoir a bien voulu, lui aussi, me glaner plus d'un fait intéressant. Ils savent, tous deux, mon affectueuse reconnaissance. Je dois aussi des remerciements particuliers à M. le président Sachet (de Vienne) qui, sur la demande de M. Jeanbrau, s'est donné la peine de consulter pour nous les 21 volumes de l'*Office impérial allemand des assurances* et de nous fournir ainsi des renseignements fort précieux.

Cette troisième et dernière condition étant exclusivement du domaine juridique, les deux premières sont seules à nous intéresser et il en résulte, à notre point de vue, deux conséquences :

La première vient de ce que la loi ne s'applique pas aux *maladies professionnelles*. Pour qu'il y ait lieu à indemnité dans un cas donné de cancer, l'influence des *traumatismes légers* et *répétés* ou des *irritations prolongées* quelconques, dont certains métiers sont cependant si nettement responsables, ne saurait être prise en considération. Ce qu'il faut, uniquement, c'est qu'il y ait eu *accident*, c'est-à-dire : « *lésion corporelle provenant de l'action d'une cause extérieure et soudaine, survenue dans le cours ou à l'occasion du travail* ».

Il est donc premièrement entendu, que toute une série de faits ne doivent pas nous retenir, malgré les enseignements qu'ils comportent, et par exemple, nous n'aurons pas plus à rappeler la question si actuelle des radiodermites cancéreuses, qu'à reprendre la vieille histoire de l'épithélioma des fumeurs ou du cancer scrotal des ramoneurs et des muletiers du Mexique.

La deuxième résulte de ce que la loi n'entend pas tenir compte des « états antérieurs » ou des prédispositions. De ce chef, nous serions donc conduits à négliger, de parti pris, toute une série de circonstances qui nous créent cependant, d'une manière certaine, le devoir de discuter le principe des *responsabilités atténuées*.

Certes, nous n'avons pas la prétention de modifier la situation qui nous est faite par cette double élimination et, notamment à l'égard des premiers faits qu'elle nous conduit à élaguer, c'est-à-dire des *maladies professionnelles*, il n'y a pas, actuellement, d'objection possible. En revanche, il n'en saurait être de même pour les derniers. Comment, en effet, ne pas reconnaître, qu'entre l'accident qui n'a joué aucun rôle, celui qui a donné un coup de fouet à un néoplasme et celui qui est peut-être vraiment coupable de l'éclosion d'une tumeur, il existe une série fort touffue de cas intermédiaires, dont l'analyse individuelle peut seule permettre de proportionner l'indemnité au dommage, avec une réelle équité. Aussi, quelles que soient, à cet égard, les injonctions de la loi, nous ne saurions nous y soumettre et, ne fût-ce que dans l'espérance de lui faire accepter un jour notre manière de voir, nous nous efforcerons de la motiver.

L'équation à deux termes (accident et tumeur) dont les tribunaux nous invitent à dégager l'inconnue (c'est-à-dire la responsabilité de l'accident), sans le secours d'aucun autre facteur, se trouvant ainsi précisée, il est évident que si nous devions nous en référer uniquement à ce que nous savons ou, pour mieux dire, à ce que nous ne savons pas sur la nature ou la pathogénie

du cancer, nous n'aurions qu'à décliner toute compétence. Et cependant, la marche même des choses ne permet plus de s'en tenir à cet aveu d'impuissance, il faut absolument trouver un artifice pour sortir de l'impasse dans lequel nous place, à chaque instant, l'impossibilité de faire que nos connaissances pathologiques actuelles s'adaptent aux lois existantes et, quelles que soient les obscurités du sujet, l'heure est certainement venue d'en reprendre l'étude.

Nous y sommes d'autant mieux conviés, que notre mission ne consiste pas, étroitement, à dire que dans tel ou tel cas particulier de cancer, nous avons, oui ou non, la *certitude* que le traumatisme a joué le rôle de cause *déterminante*. Des affirmations moins absolues pourraient, elles aussi, guider la justice et ce serait encore faire œuvre utile que de montrer, par exemple, comment il peut être rationnel, en certains cas, de concéder au traumatisme la valeur d'une cause non plus déterminante, mais simplement *occasionnelle*.

Or, avec cette conception moins intransigeante, le problème devient plus accessible. Nous possédons, en tout cas, les éléments voulus pour en donner la solution approximative et c'est ce que nous allons tenter en divisant notre travail en trois parties :

Dans la première, le rappel de quelques décisions judiciaires donnera l'aperçu de l'état actuel de la question au point de vue médico-légal.

La deuxième, basée sur l'analyse des observations que nous avons colligées, nous permettra d'indiquer dans quelle mesure il est, aujourd'hui, possible de croire à l'origine traumatique du cancer et, partant, de concilier les droits de la clinique avec les exigences de la jurisprudence.

Dans la troisième enfin, nous chercherons à préciser les conditions et les garanties nécessaires pour faire admettre la responsabilité du traumatisme, chez les accidentés du travail atteints de tumeur maligne.

I

Aperçu médico-légal.

En France, la loi sur les accidents du travail n'ayant été promulguée qu'en 1898, les litiges pour tumeurs ont été, jusqu'ici, peu nombreux et, croyons-nous, presque tous résolus par la négative, grâce à la constatation d'une tumeur *préexistante* à l'accident.

Le cas très remarquable que MM. Cerné, Didier et Jeanne (de Rouen) ont publié dans le numéro du 15 décembre 1906 de la *Normandie médicale*, fait toutefois exception et mérite d'autant mieux d'être rappelé, qu'il est, certainement, l'un des documents les plus sérieux que nous possédions à l'actif de l'influence du traumatisme dans la pathogénie des tumeurs.

Il s'agit d'un homme de trente-deux ans, qui se contusionna le genou gauche, en tombant sur un rail, le 20 septembre 1904. Après huit jours de lit, il reprit son travail. Au mois de février suivant, il dut le cesser. pendant dix-neuf jours, parce qu'il souffrait du genou; il reprit ensuite son activité, mais l'articulation se mit à grossir, elle devint de plus en plus douloureuse et, fin juillet, le blessé dut entrer à l'Hôtel-Dieu de Rouen. M. Jeanne constata un ostéosarcome du tibia et pratiqua l'amputation de cuisse, le 7 septembre 1905.

Au mois d'octobre, MM. Cerné, Didier et Jeanne étaient commis, par le tribunal de Rouen, pour examiner le blessé et dire si l'amputation de cuisse était, oui ou non, la conséquence de l'accident du 20 septembre 1904. Voici leurs conclusions : « Dans le cas présent, on ne peut pas ne pas être frappé de l'enchaînement des faits... contusion au point précis où l'on trouva plus tard le maximum du développement du sarcome et où, par conséquent, il a dû débuter. Période de quelques mois pendant laquelle il ne semble rien ou presque rien résulter de la contusion (cette période latente prouve d'ailleurs que la préexistence d'une tumeur n'est guère admissible). Après ce délai, douleurs et développement progressif de la tumeur. Onze mois après l'accident, elle est assez développée pour faire saillie à l'extérieur. Nous considérons que, vraiment, on ne peut guère rencontrer d'exemple où il soit plus vraisemblable qu'un sarcome ait été provoqué par une contusion. »

Le tribunal a adopté l'opinion émise par les experts et condamné la Compagnie intéressée à payer une pension représentant l'incapacité de travail résultant de l'amputation.

Si le dossier de la question est jusqu'ici peu fourni dans notre pays, il en est autrement en Allemagne, où la loi sur les accidents du travail est en vigueur depuis 1884 et les décisions consignées depuis cette époque, dans les *Archives de l'Office impérial allemand des assurances*, montrent que, chez nos voisins, les magistrats n'ont certes pas attendu les progrès de la science pour fixer leur religion. Pour admettre sans autre discussion, qu'un traumatisme peut être responsable du développement d'une tumeur maligne, quatre conditions leur paraissent en effet suffisantes. Il faut : — 1° Que l'accident ait été de nature à provoquer une lésion interne (telle qu'une déchirure ou une contusion des muqueuses de l'estomac, de l'intestin, etc.) propre à favoriser l'éclosion du cancer. — 2° Que la victime ait eu

eu, avant l'accident, une apparence de santé parfaite. — 3° Que, depuis l'accident jusqu'à son décès, la victime ait eu des manifestations morbides témoignant de la marche progressive de l'inflammation des muqueuses se transformant peu à peu en affection cancéreuse. — 4° Que l'autopsie ait effectivement révélé la présence d'un cancer, dans la région atteinte par le choc traumatique.

Sans doute, il est des cas, et nous en avons relevé plusieurs, où la jurisprudence allemande sait éviter les excès que pourrait entraîner une pareille élasticité dans le choix des garanties. Mais, en d'autres circonstances, la même réserve n'est certes pas gardée et voici, par exemple, trois cas dans lesquels la décision des tribunaux allemands s'est montrée favorable aux demandeurs, avec une facilité qui nous paraît pour le moins exagérée.

PREMIER FAIT. (Traduction de M. le président SACHET.) Décision du 4 décembre 1894 concernant un cocher de tramway qui mourut d'un cancer de l'estomac, après avoir été gravement contusionné dans la région thoracique. — « L'accident, affirme l'Office impérial, a déterminé une lésion de la muqueuse stomacale, ou tout au moins une *névrose traumatique* (??) qui a entretenu un état inflammatoire chronique de la muqueuse. L'une ou l'autre de ces causes a été suffisante pour créer, dans l'estomac, des conditions pathologiques qui ont favorisé à un haut degré l'éclosion du cancer. Sans doute, d'autres causes ont pu y coopérer également, mais il ne faut pas perdre de vue que le blessé venait à peine de commencer sa trentième année et ce n'est pas, d'ordinaire, à cet âge que se déclare une affection cancéreuse, si celle-ci n'est pas sollicitée par une cause traumatique ayant créé un terrain favorable ».

DEUXIÈME FAIT. (Traduction de M. le président SACHET.) Décision du 21 décembre 1904. — « En décembre 1897, un journalier fut heurté, en pleine poitrine, par la proue d'une barque qu'il tirait à lui pour la faire atterrir. Cinq ans après, le 30 juillet, il mourut d'un cancer de l'estomac. Parmi les motifs de la décision qui fit droit à la demande de ses héritiers, nous relevons les suivants : le journalier avait subi un choc particulièrement violent, car la barque, dont la proue le contusionna en pleine poitrine, comportait huit rameurs. Il fut projeté sur le sol et ressentit de violentes douleurs qui nécessitèrent les soins immédiats d'un médecin. On le soumit à divers traitements, mais rien n'y fit. La maladie alla en s'aggravant jusqu'à son décès. Les témoins qui l'avaient connu fort et vigoureux avant l'accident, le virent dépérir peu à peu. Il y a donc lieu d'admettre que l'accident a déterminé une lésion des parois de l'estomac et que cette lésion a, elle-même, fait naître un ulcère, sur lequel le cancer a pris naissance. »

TROISIÈME FAIT. (Traduction de M. le président SACHET.) Décision du 23 mai 1904. — Le 8 mai 1899, en poussant une brouette, l'ouvrier St..., âgé de quarante-quatre ans, tomba dans un trou et ressentit aussitôt

Le cas très remarquable que M
Rouen) ont publié dans le num
***Normandie médicale*, fait toutefo**
mieux d'être rappelé, qu'il est
ments les plus sérieux que nous
du traumatisme dans la patho

Il s'agit d'un homme de trente-
gauche, en tombant sur un rail,
de lit, il reprit son travail. Au m
pendant dix-neuf jours, parce q
son activité, mais l'articulation s
douloureuse et, fin juillet, le bl
M. Jeanne constata un ostéosar
de cuisse, le 7 septembre 1905

Au mois d'octobre, MM. Cern
le tribunal de Rouen, pour ex
de cuisse était, oui ou non, l
tembre 1904. Voici leurs con
peut pas ne pas être frappé de
point précis où l'on trouva pl
du sarcome et où, par conséq
mois pendant laquelle il ne s
contusion (cette période laten
d'une tumeur n'est guère adm
loppement progressif de la tum
assez développée pour faire sai
vraiment, on ne peut guère re
semblable qu'un sarcome ait ét

Le tribunal a adopté l'opinion
Compagnie intéressée à payer u
travail résultant de l'amputatio

Si le dossier de la question
pays, il en est autrement en
dents du travail est en vigueu
signées depuis cette époque, d
***allemand des assurances*, mon**
magistrats n'ont certes pas a
pour fixer leur religion. Pour
qu'un traumatisme peut être
d'une tumeur mali
effet suffisantes. l'
à provoquer une
contusion d
à favor



...auteur a bien voulu nous communiquer, en ...tenso. Il s'agit d'un mécanicien de quarante- ...le 8 juin 1906, à la face antérieure du tiers ...roite par une traverse d'écoutille. L'ouvrier ...pénible et cependant, « on n'avait jamais ...ène dans sa marche et jamais on ne l'avait ...e fatigue ou de douleur ». L'intégrité de la ...ccident est donc « tout à fait vraisemblable ». ...availler pendant les cinq jours qui suivent la ...jours après, il est obligé de s'arrêter et M. de ...ime l'existence d'une ecchymose en voie de ...etite tumeur ronde, faisant corps avec le droit ...t presque complètement un mois après. Le ...s son travail, mais, peu après, la tumeur réappa- ...et se vascularise et, fin août, le blessé entre à ...un sarcome ou à un hématome enkysté. L'opéra- ...ence d'un sarcome musculaire à petites cellules ...ne tête fœtale à terme et siégeant dans le triceps ...et le fémur paraissent sains. Le blessé guérit et

...té portée devant les tribunaux, l'expertise a admis ...e l'accident et le blessé a été indemnisé.

...d'Anvers ajoute à cette observation les réflexions ...intégrité de la région contuse avant l'accident, déjà ...e par les anamnestiques, le devient plus encore ...ration que, si le sarcome avait préexisté et si la ...n'avait eu par conséquent qu'un rôle aggravateur, ...itivement constaté n'aurait pas rétrocédé au point de ...létement. Le développement de la tumeur greffée sur ...être cliniquement suivi jour par jour et il y a eu ...phénomènes pathologiques. Le sarcome ne s'est pas ...s premiers jours, ce qui l'aurait rendu suspect en per- ...e à sa préexistence, mais il s'est manifesté dans un ...pour que l'influence du traumatisme soit évidente. »

II

...TS ET DONNÉES CLINIQUES CONCERNANT LE RÔLE ...AUMATISME DANS LA PATHOGÉNIE DU CANCER.

...bien cette deuxième partie de notre travail, ...doute pas jugé nécessaire de remonter jus- ...aré, Boerhaave, Van Swieten ou Morgagni, ...néanmoins reprendre l'histoire des anciennes ...ées, depuis le milieu de l'avant-dernier siècle, ...*...oses* et du *traumatisme* dans la genèse des

dans la région abdominale droite, de vives douleurs. Ces douleurs étaient identiques à celles qu'il avait éprouvées quelques jours avant, mais avec une moindre intensité et sans qu'il eût été contraint de suspendre son travail. Le 19 juin, laparotomie. On constata une appendicite avec perforation de l'organe, péritonite purulente enkystée, et présence, dans l'abcès, d'un calcul appendiculaire gros comme une châtaigne. L'état du malade ne s'améliora pas, des hémorragies intestinales se produisirent et le blessé mourut le 1er janvier 1903, c'est-à-dire trois ans et sept mois après l'accident. L'autopsie révéla la présence d'un cancer du côlon iliaque, avec ulcération de la muqueuse. L'avis des experts étant partagé, l'Office Impérial eut recours aux lumières du professeur Thiem (de Cottius).

Le professeur Thiem, après avoir spécifié qu'il ne pouvait parler que de *vraisemblances ou de probabilités*, pensa que l'état d'inflammation chronique qui avait persisté au niveau du cæcum et des organes voisins, après l'opération, pouvait avoir *favorisé l'évolution* du cancer et formula la conclusion suivante : « En ce sens, une relation de cause à effet entre l'accident et la tumeur cancéreuse peut se concevoir. Et même, d'après l'évolution graduelle de la lésion, elle n'est nullement invraisemblable. » Conformément à cette conclusion, l'Office Impérial admit l'existence d'une relation de causalité entre l'accident et le décès de la victime.

Nous citerons enfin trois faits que nous devons à MM. J. Boeckel (de Strasbourg), Julliard (de Genève), et de Marbaix (d'Anvers).

Fait de Jules Boeckel (de Strasbourg). — Mécanicien de quarante-trois ans contusionné, au niveau de l'ischion et des insertions des adducteurs, par une pièce en fonte, pendant qu'il nettoyait une chaudière. Pas d'hérédité. Région contusionnée saine avant l'accident. Six mois après, développement rapide d'un ostéo sarcome (sarcome à petites cellules), au niveau précis du point contus. Ablation, récidive au bout de huit semaines et mort trois mois après. Les experts ont admis la responsabilité de l'accident et le tribunal a indemnisé la veuve.

Jules Boeckel ne met pas en doute le rôle étiologique du traumatisme.

Fait de Julliard (de Genève). — Cocher de quarante ans, sans antécédents héréditaires, atteint par un coup de pied de cheval sur la partie moyenne de la face antérieure de la cuisse gauche. La région contuse était saine avant l'accident. Six semaines après, développement au niveau du point contus, d'un fibrosarcome (fibrosarcome à cellules fusiformes). L'expertise a admis la responsabilité de l'accident et il y a eu transaction devant les tribunaux.

Julliard ne doute pas que « le traumatisme ait joué le rôle déterminant dans l'apparition d'une affection qui, sans lui, ne se serait probablement pas manifestée ».

Fait de de Marbaix (d'Anvers). — Ce fait est consigné dans les bulletins de l'Association médicale belge des accidents du travail

15 décembre 1906) et l'auteur a bien voulu nous communiquer, en outre, l'observation in extenso. Il s'agit d'un mécanicien de quarante-cinq ans, contusionnné, le 8 juin 1906, à la face antérieure du tiers inférieur de la cuisse droite par une traverse d'écoutille. L'ouvrier exerçait une profession pénible et cependant, « on n'avait jamais remarqué la moindre gêne dans sa marche et jamais on ne l'avait entendu se plaindre de fatigue ou de douleur ». L'intégrité de la région contuse avant l'accident est donc « tout à fait vraisemblable ». Le blessé continue à travailler pendant les cinq jours qui suivent la contusion, mais douze jours après, il est obligé de s'arrêter et M. de Marbaix constate lui-même l'existence d'une ecchymose en voie de résorption et d'une petite tumeur ronde, faisant corps avec le droit antérieur, qui disparut presque complètement un mois après. Le mécanicien reprit alors son travail, mais, peu après, la tumeur réapparaît, la peau se tend et se vascularise et, fin août, le blessé entre à l'hôpital. On pense à un sarcome ou à un hématome enkysté. L'opération démontre l'existence d'un sarcome musculaire à petites cellules ayant le volume d'une tête fœtale à terme et siégeant dans le triceps crural. Le périoste et le fémur paraissent sains. Le blessé guérit et reprend son travail.

L'affaire ayant été portée devant les tribunaux, l'expertise a admis la responsabilité de l'accident et le blessé a été indemnisé.

Notre collègue d'Anvers ajoute à cette observation les réflexions suivantes : « L'intégrité de la région contuse avant l'accident, déjà très vraisemblable de par les anamnestiques, le devient plus encore par cette considération que, si le sarcome avait préexisté et si la violence reçue n'avait eu par conséquent qu'un rôle aggravateur, l'hématome primitivement constaté n'aurait pas rétrocédé au point de disparaître complètement. Le développement de la tumeur greffée sur l'hématome a pu être cliniquement suivi jour par jour et il y a eu continuité des phénomènes pathologiques. Le sarcome ne s'est pas manifesté des les premiers jours, ce qui l'aurait rendu suspect en permettant de croire à sa préexistence, mais il s'est manifesté dans un délai assez court pour que l'influence du traumatisme soit évidente. »

II

Documents et données cliniques concernant le role du traumatisme dans la pathogénie du cancer.

Pour mener à bien cette deuxième partie de notre travail, nous n'avons sans doute pas jugé nécessaire de remonter jusqu'à Ambroise Paré, Boerhaave, Van Swieten ou Morgagni, mais il nous a fallu néanmoins reprendre l'histoire des anciennes controverses suscitées, depuis le milieu de l'avant-dernier siècle, par le rôle des *diathèses* et du *traumatisme* dans la genèse des

néoplasmes, avec le but spécial de trouver, dans les anciens écrits de Velpeau, de Virchow, de Paget et surtout de Verneuil, des faits susceptibles de mettre en lumière le lien causal qui peut relier les néoplasmes au traumatisme. Nous n'y avons pas réussi, et nous pouvons affirmer, notamment, que dans les principales publications qu'il faille consulter pour bien connaître la doctrine de Verneuil et les documents qu'il invoquait à son appui, nous voulons parler des thèses classiques de Berger, de Ricard et de Le Clerc, il n'existe pas un seul fait rigoureusement démonstratif.

Cette première vérification faite, nous avons recherché dans la littérature chirurgicale comtemporaine (française, étrangère et surtout allemande) les travaux concernant notre sujet et compulsé très attentivement les observations qui les documentent.

Voici la liste des traités spéciaux et des publications que nous avons consultés et dont nous recommandons la lecture. (Nous donnons cette liste par ordre alphabétique des noms d'auteurs, pour que le lecteur puisse aisément se reporter à l'indication bibliographique des citations contenues dans le texte de ce rapport.)

BALTHAZAR. — *Précis de médecine légale*. Paris, 1906 (J.-B. Baillière, éditeur).

BAUMEISTER. — *Sur l'étiologie traumatique des tumeurs*, dissertation de Wurtzbourg, 1905 (travail surtout consacré à l'étude des chéloïdes et de leur dégénérescence cancéreuse).

BECKER. — *Les accidents du travail, 1903*. Traduit d'après la 4e édition allemande, par Gallez et Moreau. Bruxelles (H. Lamertin, éditeur).

BERGER. — *De l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques*. Th. d'agr. Paris, 1875.

BOAS. — *Étude du rôle des traumatismes dans le développement des carcinomes gastro-intestinaux, au point de vue particulier de l'assurance contre les accidents*. Deutsche med. Wochen., 1897 (important mémoire basé sur 62 cas personnels).

BOSECK. — Travail publié à propos d'un cas de *sarcome du médiastin* qui se serait manifesté, six semaines après une chute sur le thorax, sans que rien du reste ne prouve sa non-préexistence. Observation résumée in Monatschrift für Unfallheilkunde, 1906, n° 11, p. 334 à 336.

BROUARDEL. — *Les blessures et les accidents du travail*. Paris, 1906 (Baillière, éditeur).

CAZIN. — *Des origines et des modes de transmission du cancer*. Th. Doct., Paris, 1894. (Ce travail contient la mention de quelques expériences dans lesquelles l'auteur a cherché à favoriser le développement des greffes cancéreuses dans des tissus épithéliaux, en soumettant ces tissus à des traumatismes plus ou moins violents. Résultats négatifs.

CHEVASSU. — *Tumeurs du testicule*, Th. de Paris, 1905-1906.

COLEY. — *De l'influence du traumatisme sur le développement du sarcome.* Annals of Surgery, 1898, 259 à 284 (Communication faite à la Société de médecine de New-York et basée sur 170 observations personnelles de sarcomes, dont 47 contiennent la mention d'un traumatisme antérieur).

DALLMANN. — *Tumeurs du mésentère.* Dissertation de Halle, 1903.

DELBET (Pierre). — Article *Néoplasmes. In* Traité de chirurgie de Le Dentu et P. Delbet, t. I, p. 393 et suivantes. Paris, 1896.

DORSON. — Travail à consulter à propos *de la dégénérescence maligne des nævi,* Th. Doct., Montpellier, 1899-1900.

DUPLAY et CAZIN. — *Les tumeurs.* Paris (Octave Doin, éditeur).

FAVET. — Travail basé sur un mémoire d'Estlander et consacré à *l'influence du traumatisme sur le développement des tumeurs malignes du sein chez la femme.* Th. Doct. Paris, 1881.

FLITNER. — Travail contenant 11 observations de *sarcomes des membres* d'origine traumatique, d'après l'auteur. Dissertation de Halle, 1896.

FORGUE et JEANBRAU. — *Guide pratique du médecin dans les accidents du travail.* Paris, 1905 (Masson, éditeur).

GRASSMANN. — *Origine traumatique des sarcomes du testicule.* Dissertation de Munich, 1900.

GROSS. — *Sarcome of the long bones.* American Journal of the med. sciences, 1879 (Dans l'importante statistique donnée par cet auteur, le traumatisme est noté 63 fois sur 144 cas de sarcomes).

HALLION. — *Théorie karyogamique du cancer.* Journal de physiologie et de pathologie générale, n° 2, p. 272. Paris, 1907.

HECHINGER. — *Sur l'origine traumatique des sarcomes.* Dissertation de Munich, 1903.

HELDT. — *De l'origine traumatique des tumeurs, avec un cas de myélome traumatique.* Dissertation de Munich, 1902.

JORDAN (de Heidelberg). — *Sur la genèse des tumeurs de la tuberculose et autres maladies organiques sous l'influence d'un traumatisme de faible intensité.* Munchener med. Wochen., 1901, pp. 1741 à 1746.

KALLIONZIS. — *Étude sur les relations des traumatismes et des contusions avec les néoplasmes.* Athènes, 1898.

KAUFFMANN. — *Handbuch der Unfallverletzungen.* Stuttgard, 1897 Ferdinand Enke, éditeur).

KEMPF. — *Relevé de 1767 tumeurs,* observées à Gättingen (l'origine traumatique est vraisemblable pour 21 d'entre elles). Dissertation de Göttingen, 1900.

LASKOWITZ. — *Carcinome du testicule après un traumatisme.* Dissertation de Munich, 1905.

LE CLERC. — *Contusions et néoplasmes.* Th. Doct., Paris, 1883.

LECÈNE. — Article *Tumeurs.* Extrait du *Précis de Pathologie chirurgicale* en préparation à la librairie Masson et Cie. Paris, 1907.

LE GENDRE. — *Hérédité des néoplasmes.* In Traité de pathologie générale de Bouchard, t. I, p. 323. Paris, 1895.

LEJARS. — Article *Choc* du Traité de pathologie générale de Bouchard, t. I, p. 558. Paris, 1895.

LENGNICK. — Relevé de 579 cas de *cancer traités* à la clinique de Kœnigsberg, sur lesquels on en trouve 12 qui reconnaissent une *origine traumatique* probable. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1899, t. LII, p. 379 à 396.

LIEBE. — Travail contenant 119 observations de *sarcomes survenus après un traumatisme*. Th. Doct., Strasbourg, 1881.

LOEWENSTEIN. — *Rapport étiologique entre un traumatisme unique et le sarcome*. Beitrage zur Klin. Chir., 1906, vol. XLVIII, p. 780 à 824 (Etude d'ensemble complète et analyse de 3 observations recueillies dans la littérature).

LÖWENTHAL. — *Origine traumatique des néoplasmes*. Arch. für Klin. Chir., 1895, t. XLIX, p. 1 à 101 (Travail basé sur une statistique de 800 cas, dont 137 cancers du sein résultant, au dire des malades, d'un traumatisme antérieur).

MACHOL. — *Développement de tumeurs à la suite d'accidents*. Th. Doct., Strasbourg, 1900.

MENETRIER. — Article *Tumeurs*. In Traité de pathologie générale de Bouchard, t. III, 2ᵉ partie, p. 723 et suivantes. Paris, 1900.

MOLLER. — Travail consacré à l'étude des tumeurs et notamment des *sarcomes développés sur le cal des fractures*. Dissertation de Wurtzbourg, 1902.

MOSER. — *Trauma und Carcinom*. Aert. Sach. Zeit., 1903 (Cité par Ollive). L'auteur s'est adressé à 12 corporations et leur a demandé de lui indiquer tous les cas de carcinomes post-traumatiques observés par elles, pendant les 6 dernières années. Sur des milliers d'accidents, que ces corporations ont à indemniser annuellement, il n'a pu trouver que 15 fois le cancer.

OLLIVE et LE MEIGNEN. — *Accidents du travail, médecine légale, jurisprudence*, p. 190 à 197. Paris, 1904 (Rudeval, éditeur).

POTEL (de Lille). — *Introduction à l'étude de la Chirurgie*. Paris, 1907 (Doin, éditeur).

QUÉNU. — Article *Tumeurs*. In Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus, 2ᵉ édition, t. I, p. 325 et suivantes. Paris, 1907.

RAFFAELE. — *Il medico ed il giudice nella lege sugli infortuni del lavoro*. Naples, 1901 (Nic. Jovene, éditeur).

RAUSCH. — *Blessures considérées comme causes de tumeurs*. Dissertation d'Erlangen, 1900.

RENNER. — *Traumatisme considéré comme cause des sarcomes*. Dissertation de Kiel, 1899 (L'auteur se base sur une observation personnelle et sur 2 cas relevés dans la science, pour admettre l'origine traumatique des sarcomes).

RIBBERT. — *In wie Veit können Neubildungen auf traumat. Einflüsse zuruckgeführt werden*. Aertz. Sach. Zeitung, 1898, nᵒˢ 19 et 20.

RICARD.

ROGER. — *Introduction à l'étude de la médecine*. 2ᵉ édition, p. 385. Paris, 1904.

ROPKE. — *Le rôle du traumatisme dans la genèse des carcinomes et des sarcomes d'après les documents de la clinique d'Iéna*. Habilitationsschrift.

1905. Travail résumé in Monat. für Unfallheilkunde, 1906, n° 3, p. 89.

SAND. — *La simulation et l'interprétation des accidents du travail.* Bruxelles, 1907 (Lamertin, éditeur).

SCHWARTZ. — *Ostéosarcome des membres.* Th. d'Agr., Paris, 1880.

STERN. — *Ueber der traumatische Enstehung der inneren Krankheiten.* Iéna, 1900.

THIEM. — *Handbuch der Unfallkrankungen.* Stuttgart, 1898.

THOINOT. — *Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique.* Paris, 1904 (Octave Doin, éditeur).

THOMAS. — *Le cancer.* Th. Doct., Paris, 1905 (Revue générale très complète).

VIBERT. — *Médecine légale.* 7e édition, Paris, 1907, p. 340.

VIBERT. — *Les accidents du travail.* Étude clinique et médico-légale des affections internes produites par ces accidents, Paris, 1906.

WERNER RAVE. — *Développement des mélano-sarcomes sur les nævi, après le traumatisme.* Dissertation de Kiel, 1899. (Sur les 55 observations relevées par l'auteur, 19 portent la mention d'un traumatisme antérieur.)

WURZ. — *Développement des néoplasmes après les traumatismes.* Beitrage zur klin. Chir., 1907, vol. XXVI, p. 567.

ZEIGLER. — *Ueber die Beziehungen des Frauens zu malignen Geschwulsten.* Munschn. med. Wochen., 1895.

Ces recherches bibliographiques nous ont conduit à dépouiller 600 observations, dont 356 sont considérées, par leurs auteurs, comme ayant une valeur clinique indiscutable. Or, à notre avis, pas une de ces observations n'est absolument probante, et presque toutes sont incomplètes. Il y manque, en particulier, le renseignement, cependant si fondamental, de *l'état de la région blessée* avant l'accident, et beaucoup d'entre elles sont, d'ailleurs, à peu près muettes sur des détails aussi nécessaires à connaître que le degré de violence du traumatisme, sa date exacte, celle de l'apparition de la tumeur, son examen histologique, etc. Si bien qu'en se plaçant au point de vue strict d'une démonstration scientifique irrécusable, on pourrait dire que, abstraction faite des épithéliomas greffés sur des lésions préexistantes (cicatrices, ulcères, nævi, etc.) on ne trouve pas, dans ces 356 observations, un seul fait dont l'origine traumatique soit irréfutable.

La troisième et dernière partie de cette enquête est représentée par les résultats du referendum en 3 langues (allemande, anglaise et française) que nous avons adressé à plus de 600 chirurgiens français et étrangers. 23 réponses nous sont parvenues :

Six de nos correspondants n'ont pas d'opinion ferme : Oscar Bloch (de Copenhague), Estor (de Montpellier), Le Dentu (de

Paris), Mignon (de Paris), Monprofit (d'Angers), Pauchet (d'Amiens).

Quatre se montrent très sceptiques : Coudray (de Paris), Pierre Delbet (de Paris), Forgue (de Montpellier), Vulpius (d'Heidelberg), Thierry (de Paris). Ce dernier ajoute qu'il a été l'interne et le chef de clinique de Verneuil et qu'il n'a jamais vu dans son service de tumeurs ayant paru se développer sous l'influence d'un traumatisme.

Enfin, 14 collègues ont bien voulu nous communiquer une série d'observations dont nous ne saurions trop les remercier et que nous allons résumer.

On y trouve, d'abord, 8 cas d'épithéliomes greffés sur des cicatrices anciennes ou des ulcères, dont 3 ont été observés par Fontan, une par Moty et 4 par Morestin. Ces 8 observations sont en elles-mêmes intéressantes, mais comme il n'y est point question de traumatisme proprement dit, nous ne pouvons en tirer parti.

Viennent ensuite 6 observations de cancer observées par Kallionzis (d'Athènes) et Lapeyre (de Tours).

Kallionzis (d'Athènes) croit à l'origine traumatique possible du cancer, à la condition que les blessés portent en « eux la prédisposition néoplasique héréditaire ou acquise ». Ses observations se répartissent de la manière suivante :

Un squirrhe du sein gauche, développé 6 mois après une contusion, sur une femme de quarante-deux ans.

Un épithélioma de la face, développé 1 mois après une contusion sur un homme de quarante-cinq ans.

Un épithélioma de la jambe gauche, développé 3 mois après une contusion, sur un pêcheur de cinquante-cinq ans.

Un épithélioma du nez, développé 2 mois après une contusion, sur un berger de trente-trois ans.

Un épithélioma de la face, développé quelques semaines après une contusion.

Dans ces 5 cas, le microscope a vérifié le diagnostic et notre collègue affirme que la région contuse était très saine avant le traumatisme, sans toutefois nous dire si cette intégrité a été, oui ou non, constatée médicalement. Comme exemples de filiation apparente, les observations de Kallionzis n'en présentent pas moins un réel intérêt.

L'observation de Lapeyre est toutefois plus nette :

Il s'agit d'un cantonnier de cinquante-sept ans. Pendant qu'il émondait une branche d'acacia, une épine le pique à la lèvre inférieure et s'y fixe. Le docteur Mathais constate la piqûre et enlève l'épine. Trois ou quatre mois après, au niveau même du point piqué, se déve-

loppe une croûte qui saigne au grattage. Les choses restent en l'état quelques semaines, puis le caractère épithélial de la lésion s'affirme et, huit mois après la piqûre, le docteur Mathais conseille l'ablation qui est pratiquée, en mars 1906, par le docteur Lapeyre, à l'hôpital de Tours. Il n'y avait pas de retentissement ganglionnaire appréciable, l'opéré a bien guéri et il n'y a pas encore de récidive. L'examen histologique fait malheureusement défaut, mais le diagnostic d'épithélioma de la lèvre n'étant guère de ceux qui prêtent à discussion, il faudrait un scepticisme bien excessif pour ne pas reconnaître l'influence causale de la piqûre initiale.

Toujours à propos du cancer, nous devrions parler d'une statistique de Heurteaux, de Nantes, comprenant 140 carcinomes du sein opérés par lui, dont 28 se sont développés à la suite d'un choc. Mais l'absence de tout autre détail clinique ne permet pas de conclusion ferme.

Enfin, nous devons à dix de nos collègues 13 observations de sarcomes, auxquelles nous ajouterons un fait de notre pratique.

Deux d'entre elles ne contenant pas mention d'un traumatisme proprement dit, sont, en fait, étrangères à notre sujet. La première, communiquée par Fontan de Toulon, concerne un cas de sarcome des muscles de l'omoplate développé au-dessous d'un hygroma professionnel, chez un lesteur (porteur de sacs de sable). Elle montre donc seulement l'action génératrice possible des pressions repétées, c'est-à-dire d'un traumatisme chronique professionnel.

La seconde, communiquée par Charles Kraft (de Lausanne), est fort curieuse, mais elle a même signification que la précédente; il s'agit en effet d'un sarcome du mollet développé chez une femme de quarante-neuf ans, au niveau du sillon profond creusé peu à peu par la pression d'une jarretière trop serrée :

Deux autres communiquées par Karl Lauenstein (de Hambourg), ne sont pas assez explicites pour être utilisées. Elles ont trait à deux cas de sarcomes du testicule reconnus six mois et un an après une contusion. Dans l'une et l'autre observation, l'intégrité du testicule, au moment du choc, n'est pas assez nettement stipulée pour que l'on sache si le traumatisme a été générateur ou simplement aggravateur.

Même réflexion à propos de deux faits communiqués par Goris et déjà publiés dans les *Annales de Société belge de Chirurgie*; l'une e en 1899, l'autre en 1905. Le premier a trait à un sarcome du crân observé chez une femme de soixante-neuf ans, un an après une chute sur la face, avec fracture de la mâchoire et des os propres du nez. L deuxième est celui d'un sarcome développé dans l'orbite d'un homme qui avait subi l'énucléation pour traumatisme douze ans avant, laps de temps beaucoup trop long pour conclure à une relation de cause à effet quelconque.

Tuffier nous a fait parvenir, par l'intermédiaire de notre interne Sauvé, une observation de même ordre : Employé de chemin de fer d'une quarantaine d'années, contusionné au niveau de la tempe droite,

en juin 1906, par un coup de maillet à rail. Quinze jours après, surviennent des douleurs profondes, des troubles visuels et de l'exophtalmie. Le blessé entre à Beaujon au mois d'octobre suivant, et Tuffier, après énucléation de l'œil, extirpe un sarcome de l'orbite. Diagnostic histologiquement vérifié. Il y a eu, du reste, récidive en mars 1907 et mort.

Par contre, les 6 observations dont il nous reste à parler, sont particulièrement significatives. »

Trois d'entre elles nous sont déjà connues, ce sont les observations de Boeckel, de Julliard et de de Marbaix, résumées dans la première partie de ce rapport. Leur valeur démonstrative est, ainsi qu'on a pu le voir, non douteuse.

Parmi les trois autres, nous en devons deux à Vanverts (de Lille et une à Lapeyre (de Tours).

La première observation de Vanverts est celle d'une fillette de six ans qui se fractura le fémur, au tiers moyen, sans qu'il y ait eu motif de croire à une maladie préexistante de l'os. Ce qui plaide le mieux en faveur de cette manière de voir, c'est que la fracture se consolida dans les délais normaux et que l'enfant put marcher ensuite correctement. Trois mois après, à la suite d'une chute, avec jambe en abduction, le foyer de la fracture devint douloureux et peu après, on vit se développer à son niveau, un ostéosarcome à évolution rapide. Vanverts pense, avec raison, que la fracture n'a pas été sans influence sur l'évolution du sarcome et que la chute, survenue peu après, a nettement accéléré la marche du néoplasme.

La deuxième observation de Vanverts donne l'exemple de la transformation sarcomateuse d'un nævus de l'avant-bras chez un tourneur de quarante-quatre ans, à la suite d'un choc. Celui-ci avait eu pour conséquence immédiate l'inflammation suppurative du nævus et le développement du sarcome s'est fait aussitôt après.

L'observation de Lapeyre, plus nette encore, concerne un jardinier de soixante-dix-neuf ans. En mars 1901, cet homme tombe, la poitrine en avant, sur le manche de sa fourche et se contusionne le sein gauche. Un hématome se développe aussitôt et le docteur Bosc en constate lui-même la présence. L'épanchement se résorbe ensuite avec lenteur mais peu après, le sein qui était normal avant l'accident, devient rapidement plus volumineux et le docteur Bosc reconnaît, en juin 1901, l'existence indiscutable d'une tumeur. Trois semaines après, MM. Lapeyre et Bosc examinent ensemble le blessé et diagnostiquent un sarcome du sein, avec notable envahissement ganglionnaire du côté de l'aisselle. Le malade n'est pas opéré et meurt six semaines plus tard.

La confirmation histologique du diagnostic manque malheureusement à ce fait, mais, en revanche, nous y trouvons réunies des garanties particulièrement significatives : l'âge du patient peu favorable à l'évolution du sarcome ; la constatation médicale : 1° de la nature, du siège et de la violence du traumatisme initial ; 2° de l'intégrité de la région avant le

traumatisme; 3° de la localisation précise du néoplasme au niveau du point contus; 4° de la continuité des manifestations pathologiques locales depuis l'instant du traumatisme jusqu'à l'évolution du néoplasme.

Voici enfin le fait que nous avons observé nous-même :

Il s'agit d'un monteur de la Cie d'Orléans n'ayant authentiquement jamais présenté quoi que ce soit d'anormal du côté des yeux et de l'orbite avant le mois d'août 1905, date à laquelle le docteur Monbouyran lui extirpa deux particules de charbon implantées dans la cornée de l'œil droit. En novembre 1905, cet homme vint nous consulter à propos d'une exophtalmie que nous considérâmes comme symptomatique d'un sarcome de la cavité orbitaire. L'ablation de l'œil et de la tumeur fut décidée et pratiquée par notre interne Thierry de Martel, le 1er décembre 1905. Or, voici les résultats de l'examen microscopique pratiqué par notre chef de laboratoire Renaud : tumeur de la grosseur d'une noix, située en dehors de l'œil et de la capsule de Ténon. Sa structure est celle d'une tumeur d'origine conjonctive. Constituée par des faisceaux de fibres conjonctives à noyaux rares et de cellules conjonctives adultes, elle est parcourue par des vaisseaux à parois épaisses. Çà et là, se voyaient d'assez nombreuses cellules géantes à noyaux multiples dont le protoplasma était un peu dégénéré. Il n'y avait pas de bacilles et il n'existait nulle part de dégénérescence caséeuse. Les gens les plus compétents furent d'avis qu'il s'agissait d'une tumeur conjonctive à myéloplaxes, sans qu'il fût d'ailleurs possible d'affirmer sa malignité. Cette réserve de l'histologie compromet la portée de l'observation, mais elle ne libère pas l'accident d'une responsabilité causale qui nous paraît instructive.

Arrivés au terme de cette enquête, voyons les faits qui s'en dégagent.

Il faut, en premier lieu, reconnaître que jusqu'ici, l'observation probante, le fait impeccable démontrant, sans discussion possible, qu'un traumatisme peut être la cause déterminante avérée d'un cancer n'existe pas. Et cependant, il est non moins certain que nombre de faits sérieusement observés donnent si nettement la preuve, tout au moins chronologique, qu'une « violence extérieure et soudaine » peut servir de prétexte à l'éclosion d'une tumeur maligne, qu'on est, en quelque sorte contraint de concéder au traumatisme la valeur d'une cause, non pas déterminante, mais certainement occasionnelle. Qu'il soit impossible d'en faire scientifiquement la preuve, c'est entendu. Puisqu'on ne sait encore rien de précis ni sur l'étiologie, ni sur la pathogénie des tumeurs, il est très naturel qu'on ne soit pas plus avancé à propos de la filiation qui nous occupe.

On pourrait, il est vrai, noter que parmi les nombreuses théories actuellement invoquées pour expliquer le développe-

ment du cancer, il n'est pas une seule d'entre elles qui ne puisse s'accorder avec l'hypothèse d'une origine traumatique simplement occasionnelle. Avec les théories parasitaires, la chose est claire. Les théories non parasitaires ne sont pas moins conciliantes. Ne serait-il pas, en effet, satisfaisant d'admettre, par exemple, que le traumatisme est capable, soit de réveiller au sein de nos tissus les germes embryonnaires de Cohnheim, soit d'activer le phénomène d'isolement qui, d'après Ribbert, serait susceptible de libérer les cellules de leurs connexions normales et d'en faire des sortes de « bêtes fauves échappées de leur cage et prêtes à tout dévorer autour d'elles ».

La récente théorie karyogamique développée par Hallion, avec tant de séduisante clarté, serait, elle aussi, très accommodante. Le traumatisme pervertirait les connexions réciproques et l'évolution des cellules, au point de les rajeunir, de les rendre « anarchiques », et de permettre la fécondation réciproque intercellulaire qui, d'après l'ingénieuse conception de l'auteur, « substitue à l'impulsion ovulaire initiale, une impulsion génératrice nouvelle ». « Par cet acte essentiellement anarchique, la cellule s'affranchit des lois qui ont dirigé et contenu son développement... » et, devenue par là même « cellule révoltée », elle « fera souche d'une tribu libre qui rappellera, par ses mœurs comme par son origine, les espèces cellulaires indépendantes ».

Cette conception dernière est, on le sait, d'autant plus défendable « qu'elle n'exclut pas l'intervention éventuelle d'un parasite » et que l'analogie qu'elle implique entre les éléments cancéreux et les éléments reproducteurs se trouvent singulièrement étayée par cette expérience de Bergonié et Tribondeau, qui ont pu, par l'action des rayons X, détruire, dans le testicule du rat, les cellules de la lignée séminale, sans que la glande interstitielle et le syncitium sertolien soient altérés. Cellules reproductrices et cellules cancéreuses seraient donc ainsi comparables, de par leur sensibilité similaire à l'action des rayons X.

Mais tout cela est bien spéculatif et n'est-ce point le cas d'avouer qu'à vouloir, sans cesse, franchir les limites du connaissable, on ne fait, bien souvent, que déplacer sa lanterne sans qu'elle éclaire davantage. Nous sommes très portés à le penser et la seule affirmation qui nous semble raisonnable, c'est de dire que les rapports de succession chronologique qui existent entre le traumatisme et les néoplasmes s'observent trop souvent pour n'en point impliquer la connexité. Ils sont, en tout cas, suivant la judicieuse remarque du professeur Roger, « trop fréquents pour pouvoir être niés », quelle que soit d'ailleurs

notre ignorance scientifique sur le fait inconnu qui les relie.

Est-ce à dire que cette influence génératrice du traumatisme soit acceptable, lorsqu'il atteint un sujet indemne de toute tare héréditaire ou diathésique? En aucune manière, et comme le spécifie Lejars : « Le trauma, quel qu'il soit, ne crée jamais, par lui-même et par lui seul, le néoplasme. Ses caractères propres, ses qualités mécaniques, si je puis dire ainsi, sont, en l'espèce, de médiocre importance; un coup, une contusion vulgaire, une diérèse superficielle, voilà ce que l'on relève le plus souvent dans les observations les plus démonstratives. Il faut donc autre chose pour faire naître le cancer ou le sarcome, dans ce foyer traumatique que rien ne différencie tout d'abord. Il y a un second élément, un élément personnel, une prédisposition de ce terrain, de ces tissus qui n'ont subi, en somme, qu'une insulte journalière et banale, qui réagissent d'une façon si exceptionnelle. Cette prédisposition revient toujours quoi qu'on fasse, et s'impose; et là est le mystère. » On ne saurait mieux dire.

Que la chose soit donc notée et surtout bien retenue : Dans les cas où l'enchaînement chronologique des faits semble le mieux démontrer l'influence génératrice d'un traumatisme, celui-ci n'a jamais d'autre valeur que celle d'un prétexte et l'on doit, par conséquent, en inférer que tout blessé ne peut devenir cancéreux, à la suite et sous l'influence d'un accident du travail, s'il n'est, au préalable, marqué par l'hérédité ou en puissance d'un état diathésique particulier.

Ce sont peut-être là des mots, et l'arthritisme de Bazin, comme les diathèses partielles de Broca ou la diathèse néoplasique de Verneuil sont des abstractions assez vagues. De son côté, l'hérédité prête à discussion. Comme l'observe Pierre Delbet « rien n'est plus communément admis et rien n'est moins démontré ». Elle a contre elle quelques statistiques et même certains faits expérimentaux, puisque Borrel nous a dernièrement appris que des souris, issues de mères cancéreuses et mises à part, reproduisent en famille, sans que le cancer se développe sur elles, ou sur leur descendance. Mais, sans parler des familles cancéreuses dont on trouve un exemple si frappant dans les écrits de Broca (16 cancéreux sur 27 membres d'une famille suivie pendant 4 générations) il y a vraiment des cas où le rôle de l'hérédité n'est pas discutable et, du reste, il conserve pour lui le consentement, à peu de chose près unanime, de tous les cliniciens.

Cette constatation n'a d'ailleurs qu'un intérêt médical et reste sans valeur, au point de vue médico-légal. En effet, par cela même que la constatation d'un cancer nous donne implici-

tement la certitude d'une prédisposition préalable, il nous importe peu que l'expertise en contienne, oui ou non, la preuve; mais il n'en saurait être de même pour les tribunaux et lorsque la prédisposition n'a pas d'autre preuve que nos convictions théoriques, lorsqu'elle est, en un mot, *latente*, ils ont, en somme, le droit de rester simplistes et de se guider uniquement sur le fait qu'il y a oui ou non responsabilité.

Le deuxième renseignement que notre enquête fournit d'une manière, cette fois indiscutable, c'est que la réalité d'un prétexte originel traumatique s'observe plus souvent et plus nettement pour les sarcomes que pour les autres tumeurs. Il suffit, pour s'en convaincre, de consulter, en particulier, la statistique de Gross et les publications de Machol, de Jordan, de Lœwenstein et de Röpke.

Gross a constaté 63 fois le traumatisme dans les antécédents de 144 sujets atteints d'ostéosarcome. Machol analysant 119 cas de sarcomes, donne 11 observations dans lesquelles le rapport causal doit être accepté au point de vue médico-légal. Jordan admet, à propos des sarcomes, que « les sociétés d'assurances contre les accidents doivent considérer comme valables : les cas où la tumeur siège absolument à l'endroit contus, lorsque la contusion a été prouvée par le patient et constatée par le médecin ». Röpke arrive à des conclusions analogues, par l'analyse de 800 observations de tumeurs malignes et de 189 cas de sarcomes. Il note en outre « que dans le développement du cancer, le traumatisme chronique joue un rôle plus net que dans celui du sarcome, généralement rapporté à une contusion unique ». Enfin le travail de Lœwenstein, basé sur l'analyse de 111 observations, est une des meilleures études d'ensemble que l'on puisse invoquer à l'appui de l'origine traumatique possible des sarcomes.

Sans avoir les mêmes indulgences que Lœwenstein ou Liebe et croire, avec eux, qu'il peut être raisonnable d'admettre l'origine traumatique d'un sarcome, alors même que, sur un sujet sain, la tumeur ne se développe pas au niveau précis du point contus, il nous semble donc logique de se rallier néanmoins à l'opinion des nombreux auteurs qui admettent l'origine traumatique de certains sarcomes et la considèrent, à la fois, comme plus fréquente et mieux démontrée que pour les autres tumeurs malignes.

D'ailleurs, mieux encore ici que pour les autres tumeurs, la théorie pourrait se concilier avec l'observation. Quelle que soit en effet, l'idée qu'on se fasse de la genèse des sarcomes, et qu'on adopte ou non la théorie de Pierre Delbet sur l'origine

inflammatoire et parasitaire des sarcomes et des adénomes, l'esprit ne peut se défendre d'établir un certain rapprochement entre le sarcome, tumeur conjonctive embryonnaire, et le processus de réparation des contusions dans lesquels il se produit, autour du point qui a subi l'attrition, un exsudat séreux et un apport considérable de jeunes cellules.

Dans quelle proportion relative doit-on s'attendre à rencontrer les preuves cliniques de la filiation qui nous occupe? Il nous paraît impossible de le préciser, non point que nombre d'auteurs n'aient tenté de le faire, mais la variété même des pourcentages indiqués suffirait pour nous mettre en garde. C'est ainsi qu'on relève, suivant les observateurs, les chiffres de 20 p. 100 (Röpke), de 14 p. 100 (Wolff), de 8,7 p. 100 (Liebe), de 10 p. 100 (Ziegler), de 1 p. 100 (Boas), pour le cancer; et pour les sarcomes, ceux de 33 p. 100 (Röpke), de 27 p. 100 (Coley), de 20 p. 100 (Ziegler), de 13 p. 100 (Kirchner), de 7,14 p. 100 (Liebe), de 29 p. 100 (Wolff), de 1 p. 100 (Walker), de 20 p. 100 (Wolfl), de 13 p. 100 (Nasse), de 3,2 p. 100 (Wild).

Bref, la réflexion d'Auguste Comte restera toujours vraie, tout cela n'est que de l'empirisme absolu déguisé sous de frivoles apparences mathématiques et les plus riches statistiques, surtout quand elles proviennent de source multiple, ne valent souvent pas le quart d'une bonne observation. Il nous paraît donc moins mathématique mais plus sage de conclure en disant : qu'il est moins rare de rencontrer des sarcomes d'origine traumatique que des cancers relevant de la même cause et que, d'une manière générale, il est exceptionnel d'observer une tumeur maligne nettement provoquée par un traumatisme.

Parmi les autres données que notre enquête fait reconnaître, notons enfin celles qui visent l'influence du traumatisme, quand il atteint un sujet déjà cancéreux, ou bien encore, lorsqu'il porte sur une tumeur préexistante qu'il révèle ou qu'il aggrave, ou sur une lésion cutanée déjà constituée et prédisposée, par elle-même, à la dégénérescence cancéreuse.

Les traumatismes envisagés d'une manière générale, ne paraissent pas acquérir une gravité particulière par le seul fait qu'ils frappent un sujet déjà porteur d'une tumeur cancéreuse. Il est, en tout cas, certain, qu'à la condition de ne pas être en cachexie, les cancéreux cicatrisent leurs plaies opératoires dans les conditions les plus normales et consolident fort bien leurs fractures. En revanche, il est très vraisemblable qu'un violent ébranlement soit une condition favorable à la production des métastases et non douteux qu'un traumatisme frappant un sujet déjà cancéreux, ne place la région traumatisée dans les condi-

tions les mieux requises pour la création d'un point d'appel au cancer. L'ayant admis pour les sujets en état de prédisposition latente, on est, *a fortiori*, conduit à adopter ici la même manière de voir.

Les observations dans lesquelles le traumatisme n'a d'autre effet que de *révéler* une tumeur préexistante et celles qui démontrent *l'aggravation* dont il peut être la cause, sont trop classiques pour être ici commentées.

Quant à la prédisposition locale particulière constituée par les *cicatrices anciennes*, certaines *lésions chroniques* des téguments ou des muqueuses (trajet fisuleux, ulcère cutané, plaques leucoplasiques) et quelques *tumeurs* telles que les *nævi* (envies, grains de beauté, molluscum) ou même les *fibromes*, elle est, elle aussi, de notoriété courante. Il est donc logique de penser qu'un traumatisme peut, en quelque sorte, avancer l'heure de la dégénérescence cancéreuse et les observations probantes à cet égard ne manquent pas.

III

Conditions et garanties nécessaires pour qu'il soit rationnel d'admettre la responsabilité du traumatisme chez les accidentés du travail atteints de tumeurs malignes.

Le rôle du traumatisme considéré comme cause, non point déterminante, mais simplement occasionnelle, des tumeurs malignes étant admis, il va de soi que sous peine de prêter la main aux interprétations les moins justifiées, l'expert doit s'entourer de toutes les garanties possibles et se montrer très sévère dans l'appréciation des documents capables de lui faire admettre, dans tel ou tel cas particulier de tumeur maligne, la vraisemblance de son origine traumatique. Recherchons donc quelles peuvent être ces garanties et demandons-les successivement au *blessé*, à la *blessure* et à *ses conséquences*; c'est-à-dire à l'évolution même de la tumeur soupçonnée d'en être le résultat plus ou moins tardif.

Les renseignements qu'il est possible de recueillir à ces trois sources, concernent d'abord *l'âge* du blessé, ses *prédispositions* générales héréditaires ou acquises et *l'état de la région blessée avant la blessure*.

L'*âge du blessé* peut avoir son intérêt, en ce sens que le développement d'un épithélioma, par exemple, chez un sujet n'ayant pas encore l'âge auquel s'observe généralement le cancer, pourrait, dans une certaine mesure, augmenter la

responsabilité du traumatisme. Mais c'est là considération spécieuse et rarement applicable.

Par un interrogatoire bien conduit et un examen clinique attentif, on arrive souvent, soit à la notion d'une hérédité cancéreuse indiscutable, soit même à la certitude que le blessé est déjà *cancéreux*. Le fait est, à coup sûr, évident lorsqu'il existe, plus ou moins loin de la région contuse, un cancer en voie d'évolution, mais il ne faut pas oublier que le même diagnostic a bien des chances d'être exact quand le blessé porte les traces de l'ablation d'une tumeur antérieure.

Quant à l'*état de la région blessée avant la blessure*, sa connaissance exacte et précise est d'une *importance primordiale* et nous devons tout faire pour avoir, à son égard, les renseignements les plus précis.

L'examen de *la blessure* elle-même détient, de son côté, deux documents d'une valeur particulière : l'une concerne la nature et *l'intensité* du traumatisme sur lesquelles il importe évidemment d'être instruit autrement que par le blessé lui-même ou ses représentants. L'autre a trait à la question tout à fait capitale de savoir s'il y a, oui ou non, *correspondance exacte* entre la région blessée et celle qui devient cancéreuse.

La *tumeur*, enfin, doit être examinée et suivie de telle façon, que nous puissions avoir des données aussi positives que possible : 1° sur le diagnostic même de la tumeur; 2° sur les phénomènes qui ont pu, oui ou non, évoluer au niveau de la région blessée, entre l'instant de la blessure et l'apparition des premiers signes de la dégénérescence cancéreuse; 3° sur le temps exact qui s'est écoulé entre l'accident du travail et l'apparition de la tumeur dont on le soupçonne d'être la cause première.

Cette énumération laisse entrevoir les difficultés d'une documentation probante. Ceux-là mêmes qui ont serré la question de plus près, comme l'ont fait Kauffmann ou Thiem en Allemagne et Raffaelle en Italie, ne sont guère arrivés qu'à des conclusions approximatives et ce n'est pas sans raison que Thoinot a pu dire qu'avec de semblables données, il est possible de raisonner, mais bien difficile de prouver. Nous croyons cependant qu'en certaines circonstances le raisonnement voisine beaucoup avec la preuve et c'est avec cette pensée que nous allons passer à l'étude des cas particuliers, en prenant le soin de n'envisager ensemble que des faits comparables.

a) **Accidentés du travail traumatisés en bonne santé apparente, au niveau d'une région notoirement saine.** — N'ayant pas plus à tenir compte ici de prédispositions locales

indéterminables que d'une prédisposition générale admise en principe, mais négligée par la loi, nous pensons que chez les accidentés de ce premier groupe, il faut, au minimum, pour admettre la responsabilité de l'accident, la réunion des cinq garanties suivantes :

1° L'authenticité du traumatisme; 2° son importance suffisante; 3° l'intégrité avérée de la région blessée avant la blessure; 4° le fait d'une correspondance exacte entre la blessure et la tumeur; 5° une date d'apparition de la tumeur rendant la filiation vraisemblable.

Les deux premières garanties ont une portée trop évidente pour être commentées et il va de soi qu'elles doivent être établies, non point sur le récit du blessé ou de ses ayants droit, mais bien par un certificat médical précis.

Même réflexion pour la troisième et primordiale constatation qui est seule capable de nous éviter la fâcheuse méprise d'accorder une valeur génératrice quelconque à un traumatisme purement révélateur.

La quatrième possède, on le conçoit, une valeur analogue.

Quant à la cinquième, elle est d'une interprétation beaucoup plus délicate.

Suivant l'usage, nombre d'auteurs ont voulu résoudre la question par des chiffres. René Sand assigne les limites suivantes au temps qui doit s'écouler entre un traumatisme et la tumeur dont il favorise l'éclosion : trois semaines à un an pour le sarcome; six semaines à un an pour le cancer; un mois à dix ans pour le gliome; trois semaines à deux ans pour les autres tumeurs. Machol déclare qu'un sarcome d'origine traumatique doit se développer, trois semaines au plus tôt après l'accident, et les carcinomes, au bout de deux ou trois ans, au plus tard. Hechinger estime que deux ans est une limite extrême au delà de laquelle le rôle générateur d'un traumatisme devient invraisemblable, etc.

Mais pareils décrets sont, à notre avis, sans valeur. De ce qu'un sarcome, par exemple, évoluera aussitôt après un traumatisme, en résultera-t-il que l'origine traumatique est impossible, que la tumeur préexistait sûrement à l'accident, et que celui-ci n'a pu que l'aggraver? En aucune manière, et les sarcomes, en dehors de toute influence traumatique, offrent trop souvent une surprenante rapidité d'évolution pour autoriser négation semblable.

Inversement, l'apparition d'un épithélioma, plus de trois ans après un accident, enlèvera-t-elle nécessairement à celui-ci toute responsabilité? Pas davantage. Et cela, pour la très bonne raison

que des greffes cancéreuses d'origine opératoire indubitable, peuvent rester silencieuses fort longtemps et n'évoluer, au niveau de la cicatrice d'une laparotomie, qu'au bout de plusieurs années (treize ans, dans un cas de Ricard rapporté par Cerné, dans son travail de 1904 sur la malignité des kystes de l'ovaire).

Il est donc bien certain que cette question de temps défie toute évaluation absolue et qu'il est plus sage, sinon pour les tumeurs épithéliales, au moins pour les sarcomes, de se contenter de dire avec René Stand, que pour admettre la filiation traumatique d'une tumeur, il faut qu'elle se soit développée « après le trauma et dans un espace de temps qui rende acceptable la relation de cause à effet » ; c'est-à-dire dans un délai qui ne saurait dépasser deux ou trois ans.

On peut d'autant mieux se rallier à cette évaluation, que le chiffre de trois ans est précisément celui que les législateurs assignent à ce qu'ils nomment *le délai de revision*. Celui-ci court du jour où on a cessé de payer le demi-salaire, s'il n'y a pas eu allocation de rente, et, dans le cas contraire, de l'accord intervenu devant le président ou de la décision passée en force jugée, qui a réglé la rente définitive. Passé ce délai, il n'y a plus de litige possible, et par conséquent, si l'évaluation moyenne que nous adoptons est scientifiquement arbitraire, elle n'en constitue pas moins une barrière suffisante à opposer aux exigences des accidentés et de leurs ayants droit.

Une sixième garantie dont certains auteurs font grand cas est de pouvoir, durant toute la période qui sépare l'accident de l'apparition du néoplasme, constater, au niveau de la région blessée, la continuité de manifestations pathologiques telles que douleur, gonflement, hématome, nodules indurés, suppuration ou cicatrice. Lorsque cette succession existe, lorsqu'elle n'est pas, ainsi que cela pourrait être, la preuve que le traumatisme a simplement aggravé une tumeur préexistante, lorsqu'elle est, en un mot, constatée et jugée par un médecin, elle est en vérité très significative, notamment en cas d'apparition néoplasique tardive. Mais lorsqu'elle n'existe pas, nous ne pensons pas qu'on en puisse inférer que le traumatisme n'est pas responsable. La perturbation cellulaire dont il est l'occasion, peut, en effet, comme nous le disions il y a un instant, rester silencieuse plus ou moins longtemps, sans devenir pour cela contestable.

Notons enfin que la vérification histologique du cancer est une septième et dernière garantie de haute valeur, mais comme elle implique l'ablation de la tumeur ou la mort de l'accidenté, nous sommes bien obligés de savoir nous en passer et, d'ailleurs,

lorsque le diagnostic de tumeur épithéliale est porté par un clinicien, il est rarement discutable.

En résumé, lorsque les sept conditions précédentes sont notoirement réunies, on peut, chez les accidentés de ce premier groupe, conclure nettement à la responsabilité de l'accident, et, lorsque nos garanties se réduisent aux cinq premières, la même conclusion reste légitime et nous avons le droit de faire bénéficier les accidentés des doutes scientifiques que nous pouvons encore conserver.

b) **Accidentés du travail déjà cancéreux au moment de l'accident et traumatisés en un point plus ou moins éloigné du néoplasme préexistant.** — On aurait à coup sûr mauvaise grâce à se montrer plus exigeant pour les accidentés de ce groupe, que pour ceux du précédent, et par conséquent, lorsqu'il sera possible de réunir les cinq premières garanties spécifiées il y a un instant, on doit conclure à la responsabilité de l'accident. Il convient toutefois de bien spécifier que, dans le cas présent, la responsabilité de l'accident devrait être, en bonne justice, atténuée dans une mesure proportionnelle à la différence de situation (et ce n'est pas peu dire!) qui existe entre la santé d'un sujet notoirement cancéreux et celle d'un blessé qui a peut-être un grand-oncle cancéreux, mais qui ne s'en porte pas plus mal à l'heure où un accident du travail vient réveiller ses prédispositions héréditaires.

c) **Accidentés du travail déjà cancéreux et traumatisés au niveau même du néoplasme préexistant.** — Dans ce groupe, se range certainement la majorité des cas susceptibles de faire croire à l'origine traumatique d'un néoplasme et ce sont ceux, du reste, qui tiennent le record dans la liste des affaires déjà portées devant les tribunaux français et étrangers. La chose se conçoit. Il est en effet de notoriété courante que la plupart des malades venant consulter à propos d'une tumeur quelconque, se complaisent, avec la meilleure foi du monde, à mettre leur mal sur le compte d'un choc antérieur. A leurs yeux, la pureté héréditaire de leur sang ne saurait être en cause et le coup, le heurt, l'effort qu'ils retrouvent dans leurs souvenirs, est sûrement le seul et vrai coupable. Lorsque, par surcroît, le traumatisme antérieur peut avoir couleur d'un accident du travail, il est bien clair que les convictions du patient n'en deviennent que plus véhémentes. Et, il faut bien le reconnaître dans un grand nombre de cas, notamment dans les tumeurs du sein, la fréquence des observations sérieuses contenant mention d'un traumatisme antérieur plus ou moins rapproché, est vraiment impressionnante.

Ajoutons que si les conditions d'une juste appréciation demeurent cependant délicates à préciser, en présence de tumeurs facilement accessibles, comme les néoplasmes du sein, elles le deviennent bien plus encore, lorsqu'il s'agit de néoplasmes profonds ou bien de néoplasmes osseux. Témoin l'affaire suivante, soumise au Tribunal Civil de la Seine le 20 mai 1904.

Un ouvrier se fracture l'avant-bras, en soulevant une pierre. On reconnaît qu'il s'agit d'une fracture spontanée, produite au niveau d'un ostéosarcome, et le blessé n'en réclame pas moins la rente correspondante à l'incapacité permanente absolue. Le professeur Reclus, nommé expert, termine son rapport par les conclusions suivantes : « 1° la fracture de l'avant-bras gauche qui s'est produite pendant que le demandeur soulevait une pierre, n'a pu se faire que parce qu'il existait une tumeur, un sarcome ayant raréfié et rendu fragile la substance de l'os; 2° la fracture n'eût pas été possible sans le sarcome et l'action de soulever la pierre n'a pu que la hâter de quelques jours, tout au plus de quelques semaines ». Le Tribunal de la Seine a débouté le blessé de sa demande « attendu que le demandeur ne faisait pas la preuve d'un accident du travail; que bien au contraire les lésions dont il se trouvait atteint, résultaient, d'après l'expert, d'une maladie qui n'a aucun rapport avec son travail ».

Quant aux néoplasmes viscéraux profonds, la mesure dans laquelle ils peuvent engager la responsabilité d'un accident du travail est encore plus complexe à préciser et l'on peut vraiment s'étonner de la facilité avec laquelle certains auteurs ont pu admettre la réalité de leur origine traumatique.

Le professeur Brouardel a publié un fait qui montrera bien notre pensée :

Il s'agit d'un jeune homme de seize ans, qui fit une chute, du haut des fortifications, dans le fossé; au bout de peu de temps, trois ou quatre semaines, il présenta, dans la cavité abdominale, des bosselures qui semblaient changer de place et que nous prîmes, pendant un certain temps, pour des scybales. Cependant, on reconnut bientôt que ce jeune homme était atteint d'un cancer de l'intestin. L'autopsie confirma le diagnostic et montra, en plus, l'existence d'un noyau cancéreux dans la paroi interventriculaire du cœur.

N'est-il pas probable et même certain que ce néoplasme intestinal, développé en trois ou quatre semaines, préexistait à la chute et que celle-ci n'a pas eu d'autre influence que de le révéler et peut-être de l'aggraver. Et cependant, un homme de la haute et supérieure compétence du professeur Brouardel n'hésite pas à donner ce fait comme un exemple des cas où « le

traumatisme semble bien avoir été la cause réelle de l'apparition du cancer ».

Si réelles que puissent être toutes ces difficultés d'appréciation, les faits ici visés ne devraient cependant pas prêter à grande discussion. Toute la question est de savoir si les documents versés à l'expertise démontrent, oui ou non, qu'il y avait néoplasme avant l'accident. Dans le premier cas, comme le disait Broca, « la contusion n'est qu'une cause occasionnelle qui, en éveillant de la douleur, attire l'attention des malades sur le point frappé, et leur dévoile l'existence d'une petite tumeur, jusque-là indolente et inaperçue ». Bref, l'influence du traumatisme est purement révélatrice et par conséquent l'opportunité d'une indemnité ne saurait être un instant défendue. Dans le deuxième cas, la prétendue intégrité de la région contuse n'a pas d'autre preuve que l'affirmation des intéressés et la situation devient par conséquent plus litigieuse. Nous croyons cependant qu'en prenant en considération, d'une part, la grande prédominance numérique des cas dans lesquels l'influence du traumatisme se réduit à une influence révélatrice et, d'autre part, la mentalité des demandeurs aussi bien que la rareté des tumeurs susceptibles de reconnaître une origine traumatique, on doit, ici encore, conclure qu'il n'y pas lieu d'admettre la responsabilité de l'accident.

Jusqu'ici, nous avons envisagé ce qui doit se passer lorsque l'accidenté du travail et ses défenseurs se contentent d'accuser le traumatisme d'avoir causé la tumeur qu'ils montrent à l'appui de leur thèse et qui, d'ailleurs, reste stationnaire. Mais il se peut qu'une autre éventualité se présente et conduise à des conclusions différentes. Il en est ainsi quand le traumatisme aggrave un néoplasme préexistant, d'autant que les conséquences de l'espèce de coup de fouet ainsi donné peuvent être fort graves.

Les observations qui en témoignent sont nombreuses et, récemment encore, Chevassu, dans sa remarquable thèse sur les tumeurs du testicule, a appelé l'attention sur ces aggravations particulières. « Peut-être, dit-il, le traumatisme est-il capable d'accélérer l'évolution d'un néoplasme, en provoquant dans son intérieur des ruptures vasculaires, voies ouvertes à la généralisation. J'ai rencontré quelques observations dans lesquelles une tumeur, à marche lente jusque-là, avait présenté, très nettement, une évolution rapide à la suite d'un traumatisme. C'est un peu dans le même sens qu'on a accusé le traumatisme opératoire, la castration, de favoriser la généralisation ou tout au moins d'en accélérer la marche. »

L'interprétation des cas précédents ne soulève pas de grosses

difficultés. En effet, l'aggravation du néoplasme, à la condition d'être médicalement prouvée : 1° par l'authenticité du traumatisme; 2° par sa violence; 3° par sa localisation avérée au niveau du néoplasme préexistant; 4° par l'apparition presque immédiate des symptômes d'aggravation; celle-ci, disons nous, est un premier fait qui ne prête pas à discussion. Il entraîne évidemment, pour l'accident, une responsabilité dont la mesure est donnée, non point par la nature cancéreuse du néoplasme, mais seulement par le degré de l'aggravation.

C'est là un deuxième exemple de *responsabilité atténuée*, et bien entendu, cette atténuation ne saurait être modifiée par le doute qu'on peut avoir sur la préexistence du néoplasme, car ainsi que nous le disions, il y a un instant : pour les néoplasmes préexistants révélés et stationnaires, le doute doit toujours être interprété dans le sens de la préexistence.

d) **Accidentés du travail non cancéreux au moment de l'accident, mais traumatisés au niveau d'une région sur laquelle existe déjà une lésion prédisposée, par elle-même, à une dégénérescence cancéreuse ultérieure.** — Il est depuis longtemps admis que toute lésion ancienne des téguments ou des muqueuses possède une tendance spontanée à subir la dégénérescence épithéliale, ceci soit dit, aussi bien pour les *cicatrices anciennes* que pour les *trajets fistuleux* d'origine osseuse ou viscérale et les *ulcères cutanés*. Les cicatrices osseuses sont, de même, susceptibles d'une transformation maligne et les observations de *vieux cals* se laissant envahir par le sarcome et le sarco-chondrome ne sont point rares. Semblable éventualité se rencontre aussi pour les *fibromes* dont la dégénérescence sarcomateuse et même carcinomateuse est partout admise.

On sait enfin que les *nævi vasculaires* et *pigmentaires* (envie, grains de beauté, molluscum) subissent, avec une certaine fréquence, la dégénérescence maligne et peuvent être considérés comme l'amorce indiscutable d'un sarcome ou d'un carcinome. Aux nombreuses observations qui le démontrent, nous en pouvons ajouter une qui nous semble digne d'être au moins signalée.

Il s'agit d'une femme d'une quarantaine d'années, professeur de danse, qui nous a consultés en juillet 1894, à propos d'un minuscule nævus pigmentaire de la plante de l'avant-pied droit, qui était devenu un peu douloureux et la gênait dans l'exercice de sa profession. Nous en pratiquâmes l'abblation au bistouri et la cicatrisation s'ensuivit. Mais en décembre 1897, il nous fallut enlever un sarcome ganglionnaire mélanique du triangle de Scarpa droit et trois mois après, le mal ayant repris sa marche envahissante, la malade succombait avec une tumeur ulcérée de la fosse iliaque, grosse comme une tête de fœtus à terme.

Cette tendance spontanée à la dégénérescence cancéreuse étant démontrée pour toutes les lésions précédentes, il devient tout à fait naturel qu'un traumatisme les atteignant directement, puisse hâter l'heure de leur transformation maligne et c'est un fait que démontrent de nombreuses observations. Nous en possédons nous-mêmes deux inédites assez significatives.

L'une concerne un robuste garçon d'une trentaine d'années auquel nous avons enlevé, en 1884, un épithélioma de la grosseur d'une noisette qui s'était développé au centre d'une large cicatrice plaquant la paroi thoracique gauche, au niveau de la ligne axillaire et dans presque toute sa hauteur. Cette cicatrice, qui datait de vingt ans, résultait d'une brûlure par l'eau bouillante. Quant à l'épithélioma, il s'était développé trois semaines après le heurt assez violent de la paroi thoracique contre l'angle d'un meuble. Ce choc qui s'était traduit par une douleur de quelques jours, n'avait laissé, ensuite, aucune trace, mais le malade, qui n'avait d'ailleurs pas d'intérêt à la chose, affirmait que la petite tumeur correspondait exactement au point contus. L'ablation au bistouri fut suivie de guérison locale, mais six mois après environ, le malade est mort d'un énorme cancer pleuro-pulmonaire gauche diagnostiqué par notre maître le professeur Potain.

Notre deuxième observation est celle d'un général de cavalerie, âgé de soixante ans, auquel nous avons pratiqué l'amputation de cuisse dans les conditions suivantes :

Blessé, en 1870, par un éclat d'obus qui lui avait presque broyé dans sa botte les os de la jambe droite, cet officier qui avait refusé l'amputation proposée par le chirurgien allemand, n'a jamais guéri de sa blessure. Elle est restée fistuleuse et suppurante pendant les vingt-sept années d'une existence militaire des plus actives et des plus brillantes. Les choses en étaient là, lorsque le général eut l'idée de recourir aux soins d'un rebouteur en vogue. Dans quelle mesure les manœuvres du susdit rebouteur furent-elles irritantes, caustiques ou traumatiques, nous ne saurions le préciser. En tout cas, à peine sorti de ses mains, le général se rendit aux grandes manœuvres, vécut presque tout le temps à cheval et, dans l'une de ses courses, il se heurta, un jour, la jambe contre un obstacle qu'il rasait de trop près. Quelle fut la violence exacte de ce traumatisme, nous ne sommes guère plus renseignés, à cet égard, qu'à celui des manœuvres du rebouteur, mais le fait n'en conserve pas moins un certain intérêt. C'est en effet presque aussitôt après que la vieille plaie de jambe se mit à bourgeonner d'une manière insolite. En peu de temps, le diagnostic d'épithélioma devint indiscutable et, le 6 septembre 1897, nous pratiquâmes l'amputation de cuisse à la partie moyenne, avec toilette ganglionnaire complète de la région inguino-crurale. Pendant un certain temps, la santé de l'opéré fut excellente. Il put même reprendre son activité et monter aisément

à cheval, grâce à l'adjonction, sur le flanc de la selle, d'une sorte d'ergot contre lequel pouvait se caler la partie supéro-interne du moignon. Mais la généralisation n'en faisait pas moins son œuvre et la mort survint en janvier 1898, sous l'influence d'une affection pulmonaire décorée du nom de pneumonie *a frigore*, qui n'était autre chose qu'une pneumonie métastatique.

Les pièces ont été examinées par le professeur Cornil et voici quelques extraits de l'analyse détaillée que notre maître a bien voulu nous communiquer avec sa proverbiale obligeance. « Il s'agit d'un épithélioma à cellules pavimenteuses et à globes épidermiques développés dans des bourgeons charnus primitivement de bonne nature et datant de vingt-sept ans. C'est le pendant des faits connus du même néoplasme venu sur des plaies de vésicatoire ou de cautère... Les coupes de ganglions très hypertrophiés et enflammés qui m'ont été remises ne m'ont montré ni cellules épithéliales, ni globes épidermiques. Il est possible que je ne sois pas tombé sur les points où il y avait infiltration néoplasique véritable, mais si celle-ci existait, elle devait être peu étendue. Il est très probable que l'os était atteint d'une propagation de l'épithélioma au niveau du bourgeon principal. C'est au moins ce que j'ai vu dans plusieurs cas analogues et en particulier, dans un fait du même ordre, relaté dans notre manuel à propos de l'épithélioma des os. Il s'agissait d'un épithélioma cutané développé sur un vieil ulcère et que Tarnier nous avait fait examiner. »

Les observations similaires sont du reste assez nombreuses et par conséquent, lorsque le traumatisme provocateur de la dégénérescence est un accident du travail, il est tout à fait rationnel d'en admettre la responsabilité légale. Mais il est en outre indiscutable que dans le cas présent, plus encore qu'en toute autre circonstance, il est nécessaire d'insister sur les différences qui séparent la graine du terrain et de bien souligner la nécessité de faire subir à la responsabilité reconnue une atténuation proportionnelle à la prédisposition locale de la région contuse. Cette équitable obligation est particulièrement urgente pour les nævi, car il est partout reconnu qu'on trouve dans ces productions congénitales des cellules næviques ayant les caractères des éléments cellulaires sarcomateux ou épithéliomateux et qu'il est, en conséquence, permis de les considérer comme des sarcomes ou des épithéliomas en germes.

Quant aux garanties nécessaires pour croire à l'influence occasionnelle du traumatisme, elles sont évidemment les mêmes ici que dans les cas précédemment envisagés.

e **Accidentés du travail devenant cancéreux par la dégénérescence maligne spontanée de l'une des lésions étudiées dans le groupe précédent, mais chez lesquels ces lésions sont, elles-mêmes, produites par un accident de**

travail. — Au point de vue de la prédisposition, les faits ici groupés sont en somme très voisins des précédents, ils s'en distinguent cependant par cette considération que la lésion génératrice du cancer (cicatrice, fistule, ulcère, vieux cal) est, elle-même, la conséquence de l'accident du travail. Considération significative, car s'il est établi que l'accident du travail est bien la cause de la lésion primitive, il devient, ipso facto, responsable du cancer qui se greffe sur elle ultérieurement.

Notons que ces considérations pourraient aussi bien s'appliquer à certains fibromes. D'une part en effet, leur dégénérescence maligne est partout admise et, d'autre part, l'origine traumatique de quelques fibromes paraît soutenable. La fréquence du traumatisme, comme cause apparente première des rares fibromes de l'homme en témoigne, et, chez les femmes, notamment pour les fibromes de la paroi abdominale, il est rationnel d'admettre avec Trélat et son élève Bezaucèle que la production fibreuse a souvent pour foyer traumatique originel un petit épanchemement sanguin, résultant lui-même d'une déchirure musculaire provoquée par les efforts de l'accouchement.

A supposer que nous nous trouvions en présence d'un cas de ce genre, il nous suffira donc pour admettre la responsabilité légale du traumatisme, que nos garanties soient suffisantes et, nous comportant vis-à-vis des lésions ici considérées, comme nous l'avons fait pour les néoplasmes, il nous faudra les renseignements les plus précis : 1° sur l'authenticité du traumatisme; 2° sur son importance; 3° sur sa localisation; 4° sur l'intégrité antérieure de la région; 5° sur la nature de la lésion causée par le traumatisme.

Quant à la question du temps écoulé entre le traumatisme et la date de la dégénérescence cancéreuse greffée sur la lésion primitive, question qui reste en somme notre seul guide pour établir la filiation traumatique du cancer, elle se présente ici dans des conditions très particulières, en ce sens que la caractéristique des dégénérescences spontanées dont nous parlons, est d'être fort tardive et de dépasser en général de beaucoup les trois ans accordés par le délai de revision. Il y a là une cause d'erreur que nous tenions à signaler et dont les tribunaux devraient, à l'occasion, consentir à se garer.

Parmi les lésions post-traûmatiques susceptibles de créer un terrain favorable à l'évolution du cancer, on a classé, d'autorité, les phlegmasies viscérales profondes les moins déterminées. La première et la troisième décision que nous avons empruntées à l'*Office Impérial allemand* en témoignent. Certes, nous ne nions

pas que les malades atteints de gastrite soient plus exposés que d'autres au cancer et nous savons que la théorie irritative défendue par VIRCHOW a eu son heure dans la pathogénie du cancer. Nous n'ignorons pas davantage qu'on n'a pas manqué de demander au système nerveux les causes du cancer, soit en le considérant avec SCHRŒDER von der KOLK, comme une sorte de trouble trophique, soit en admettant l'influence étiologique des causes capables de déprimer le système nerveux. Mais, entre ces données quelque peu confuses, et le droit d'admettre, avec les magistrats allemands, qu'un traumatisme peut déterminer une *inflammation chronique* ou tout au moins une *névrose traumatique* susceptibles, l'une et l'autre, d'engendrer un cancer de l'estomac (opinion admise dans la première décision), il y a vraiment un espace que nous ne saurions franchir.

Nos réserves sont non moins grandes à propos de la troisième décision de l'*Office Impérial allemand* et, bien qu'un homme de la valeur du professeur THIEM, en présence du cas en question traumatisme, appendicite suppurée, opération, mort d'un cancer du côlon 3 ans et 7 mois après) ait admis la responsabilité de l'accident, sous le simple prétexte que l'état d'inflammation chronique, qui persista après l'opération, pouvait avoir favorisé l'éclosion du cancer, de pareilles interprétations n'en demeurent pas moins tout à fait excessives et certainement, on serait plus sûr de rester dans la vérité, en admettant avec FURBRINGER et KRONIG, qu'on peut, en principe, affirmer l'impossibilité actuelle d'expliquer la production d'un cancer gastro-intestinal par l'action d'un traumatisme.

Qu'il nous soit permis, avant de terminer, de revenir une dernière fois sur la nécessité, pour nous formelle, de faire admettre le principe des *responsabilités atténuées* dans les trois circonstances que nous avons relevées : 1° Accidentés du travail déjà cancéreux au moment de l'accident et chez lesquels le traumatisme, quelle que soit son action (ébranlement à distance, provocation d'accidents métastatiques ou d'une tumeur au point contus), trouve par conséquent une prédisposition diathésique trop active et trop évidente pour être négligée; 2° Accidentés du travail chez lesquels le traumatisme n'a pas d'autre influence que d'aggraver un néoplasme préexistant; 3° Accidentés du travail chez lesquels le traumatisme portant sur une lésion préexistante telle que vieille cicatrice, ulcère, fistule ou nævus, ne fait qu'avancer l'heure de la dégénérescence à laquelle cette lésion initiale se trouve prédestinée, par cela seul qu'elle existe. Puisque, dans ces trois circonstances, le traumatisme n'est point créateur, mais simplement aggravateur, sa responsabilité

cesse d'être intégrale et le simple énoncé de cette condition particulière suffit à prouver qu'elle devrait, en bonne justice, entraîner toujours et l'atténuation de la responsabilité et celle de l'indemnité.

Quant à l'évaluation même de cette indemnité, nous ne saurions la préciser, chiffres en mains, et nous nous contenterons d'appeler l'attention sur le caractère exceptionnel et vraiment spécial des circonstances capables de la guider. C'est qu'en effet, il ne s'agit plus de blessures courantes, de mutilation, de difformité ou d'infirmité, et ce serait par conséquent se payer de mots que de trop parler ici d'incapacité permanente, totale ou partielle. Le dommage à réparer pécuniairement est quelque chose de grandement différent, ce n'est rien moins qu'un cancer. C'est donc bien une incapacité permanente si l'on veut, mais sa permanence n'est pas, hélas! de longue durée et le mot ne convient guère à la chose.

Il est entendu que toutes ces considérations sont contraires à l'esprit comme au texte de la loi, basée qu'elle est sur le principe absolu de l'indemnisation transactionnelle et forfaitaire des blessures. Mais, est-ce une raison pour ne pas dénoncer tout ce qu'il y a d'arbitraire et d'injuste dans une pareille interprétation? Un magistrat de la valeur de M. le président SACHET n'a-t-il pas été l'un des premiers à montrer combien le parti pris de négliger les *états antérieurs* peut être préjudiciable aussi bien aux patrons qu'aux ouvriers? Enfin, comme l'observent FORGUE et JEANBRAU, n'est-il pas avéré que malgré tout, nous sommes « souvent questionnés, dans les expertises, sur le rôle de l'accident et la part respective de responsabilité de la blessure, de la maladie préexistante ou de la prédisposition »?

Dès lors, pourquoi ne pas chercher à faire qu'il soit enfin exact et non plus seulement littéraire, de dire, comme l'a déclaré M. CRUPPI dans la préface du livre de FORGUE et JEANBRAU, que « le droit moderne offre le spectacle d'une collaboration chaque jour plus intime entre la science et la loi, entre le juge et le technicien, le jurisconsulte et l'expert »? En un mot, pourquoi ne pas tenter d'obtenir ce que nous croyons juste? Nous pourrions d'autant mieux compter sur le succès, qu'en bien des circonstances, plusieurs décisions de la jurisprudence française prouvent que nombre de magistrats ont déjà reconnu que les conséquences des accidents devaient être indemnisées en tenant compte des maladies antérieures.

Notre rôle nous paraît donc tout tracé et le but auquel nous devons tendre est en vérité si légitime, qu'avec un peu de persévérance, nous finirons bien par l'atteindre. Peut-être même suffi-

rait-il pour cela, que le Congrès de Chirurgie, reconnaissant tous les inconvénients qu'entraîne le principe de la réparation des blessures sans tenir compte des états antérieurs, émette lui-même le vœu que ce principe soit enfin modifié par voie législative. Ce serait au moins un commencement et s'il nous était donné d'avoir pu le motiver ou le favoriser, nous aurions la certitude d'avoir fait, ici, œuvre très utile.

Conclusions.

L'étude du *cancer dans ses relations avec les accidents du travail*, n'est pas assez mûre pour se prêter à des conclusions fermes et la lecture même du texte de ce rapport peut, seule, fournir des renseignements utiles. Voici, néanmoins, quelques propositions générales capables de montrer quel est, dans son ensemble, l'état actuel de la question :

L'étude clinique du traumatisme envisagé dans ses rapports avec la genèse où l'évolution des affections cancéreuses, établit qu'il n'a pas d'autre rôle possible que de les *révéler*, de les *aggraver* ou de servir de *prétexte* à leur éclosion.

Le *traumatisme révélateur* est celui qui en éveillant de la douleur, attire l'attention des malades sur le point frappé et leur dévoile l'existence d'une petite tumeur jusque-là indolente et méconnue. Ce rôle du traumatisme est classique, on le trouve à l'étiologie de la très grande majorité des tumeurs post-traumatiques.

Le *traumatisme aggravateur* s'observe en deux circonstances : Dans la première, le traumatisme frappant un sujet déjà cancéreux, en un point plus ou moins éloigné du cancer préexistant, a pour effet de l'aggraver par une sorte d'ébranlement à distance, de favoriser sa généralisation et de hâter la mort; ou bien encore de provoquer, au niveau du point contus, une nouvelle poussée cancéreuse. Dans la deuxième circonstance, le traumatisme est *aggravateur* ou, tout à la fois, *aggravateur et révélateur*, parce qu'il porte sur une tumeur préexistante et donne à son évolution une sorte de coup de fouet, dont les conséquences sont souvent très graves.

Quant au *traumatisme* considéré comme le *prétexte* ou comme la *cause occasionnelle* d'une dégénérescence cancéreuse, son histoire est plus litigieuse, mais, tant qu'un fait nouveau ne viendra pas modifier les enseignements actuels de la clinique, ce sont bien là les deux seuls mots qui conviennent à son rôle, soi-disant *générateur*.

Il est en effet certain, d'une part, qu'un traumatisme quel qu'il soit, ne peut jamais, par lui-même et par lui seul, créer de toutes pièces une tumeur maligne sur un sujet sain et non prédisposé.

D'autre part, quelques faits consciencieusement observés et trop nombreux pour pouvoir être niés, établissent qu'il peut exister, entre le traumatisme et le néoplasme qui le suit, des rapports de succession trop souvent indiscutables pour n'en point impliquer la connexité. D'autant que si la démonstration scientifique de cette filiation reste à faire, il n'existe pas davantage un seul argument capable de prouver qu'elle n'existe pas.

On arrive donc bien à cette conclusion, que dans les cas où l'enchaînement des faits ne permet pas de contester au traumatisme une part de responsabilité dans la genèse du néoplasme qui le suit, on doit cependant tenir pour certain que le traumatisme n'est qu'un *prétexte* dont l'action génératrice ne saurait être effective, que si le blessé est en puissance d'une *prédisposition générale ou locale*.

La *prédisposition générale* est constituée par l'existence latente ou flagrante d'une *diathèse* héréditaire ou acquise de conception sans doute assez vague, mais ne répondant pas moins à quelque chose de vitalement exact. Quant à la *prédisposition locale*, elle est, en nombre de cas, réalisée par l'existence préalable, au niveau du point frappé, d'une *cicatrice ancienne*, d'un *cal*, d'une altération chronique infectieuse telle que *les ulcères* et *les fistules* ou même d'un *fibrome* et surtout d'un *nævus*, toutes lésions plus ou moins prédestinées, par elles-mêmes, aux dégénérescences spontanées.

Ces réflexions sont applicables à toutes les tumeurs malignes. Il est toutefois nécessaire de savoir que la possibilité d'une origine traumatique est, à la fois, mieux prouvée et plus fréquemment observée pour les sarcomes et les ostéosarcomes, que pour les cancers épithéliaux. Quelques faits semblent de plus établir qu'un traumatisme unique a plus de chance d'être suivi par le développement d'un sarcome que par celui d'un épithéliome et que, parallèlement, les traumatismes répétés et les irritations chroniques engendrent, plus volontiers, des épithéliomes que des sarcomes.

L'application de ces données cliniques premières *à l'étude médico-légale* des tumeurs post-traumatiques, conduit à une première constatation qu'on ne saurait trop mettre en évidence : c'est que, dans la grande majorité des cas, les tumeurs dont les demandeurs ou leurs ayants droit rapportent la cause à un traumatisme antérieur, c'est-à-dire à l'*accident du travail*, ne sont, en réalité, que des tumeurs préexistantes au traumatisme

et révélées par lui. C'est dire que pour le plus grand nombre des tumeurs post-traumatiques, la responsabilité causale du traumatisme est nulle et qu'elle ne saurait, par conséquent, motiver l'ombre d'une réparation pécuniaire.

Ce premier fait établi, il n'en demeure pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, le traumatisme peut *aggraver* le cancer ou servir de *prétexte* à son éclosion. Il est donc juste et tout au moins humain de faire bénéficier les accidentés du travail de cette donnée clinique et d'admettre par conséquent la responsabilité médico-légale de l'accident :

1° Pour les accidentés du travail traumatisés en bonne santé apparente, au niveau d'une région saine, à la condition que la tumeur post-traumatique se présente avec les principales garanties suivantes : — authenticité et importance suffisante du traumatisme, — intégrité avérée de la région blessée avant la blessure, — date d'apparition de la tumeur rendant acceptable la relation de cause à effet, c'est-à-dire dans un délai ne dépassant pas deux ou trois ans, — continuité de manifestations pathologiques au niveau de la région blessée, durant la période qui sépare l'accident de l'apparition du néoplasme, — vérification histologique de la lésion. — Ces deux dernières garanties ont, à coup sûr, leur valeur, mais elles manquent souvent, sans que la portée démonstrative des premières soit compromise.

Lorsque le traumatisme, au lieu d'avoir une tumeur maligne comme premier résultat appréciable, provoque d'abord une cicatrice, un cal, un ulcère, une fistule, voire même un fibrome, sur lesquels le cancer se greffe ultérieurement, l'accident devient, ipso facto, responsable de la dégénérescence et par conséquent la situation reste la même. Au point de vue des garanties à recueillir pour établir l'origine traumatique des cancers ainsi greffés sur une lésion intermédiaire, il est toutefois une particularité ou pour mieux dire une cause d'erreur dont il faut être prévenu : c'est que, dans les cas de ce genre, la date d'apparition capable de faire admettre l'origine traumatique de la dégénérescence, n'est pas du tout la même que dans les autres circonstances. On sait en effet, que la caractéristique des dégénérescences cancéreuses en question est d'être le plus souvent très tardive, de se faire attendre dix, quinze ou vingt ans, et par conséquent, sans prétendre que de pareils retards puissent entraîner des responsabilités qui seraient, en vérité, par trop rétroactives, on aurait cependant tort de s'en référer étroitement au délai de revision, pour se prononcer sur l'existence ou la non-existence d'une filiation traumatique.

2° Pour les accidentés du travail déjà cancéreux au moment de

l'accident, quand il est démontré que le traumatisme aggrave par ébranlement à distance ou par choc direct un néoplasme préexistant, ou bien encore, lorsqu'il ne fait, en quelque sorte, qu'avancer l'heure de la dégénérescence cancéreuse par le heurt ou la blessure d'une lésion plus ou moins prédisposée par elle-même au cancer, telle que vieille cicatrice, cal, ulcère, fistule, fibrome ou nævus.

Parmi les lésions post-traumatiques, susceptibles de créer un terrain favorable à l'évolution du cancer, on a classé les phlegmasies viscérales les moins déterminées et, chose plus grave, quelques décisions judiciaires montrent que cette donnée vague autant qu'indistincte a pu suffire pour faire rapporter au traumatisme, l'éclosion de certains cancers viscéraux. On ne saurait trop se mettre en garde contre de pareilles interprétations car il n'est pas, jusqu'ici, un seul fait démonstratif qui soit venu les justifier.

Les développements qui précèdent résument, d'une manière assez complète, l'ensemble des cas particuliers de tumeurs post-traumatiques susceptibles d'engager la responsabilité causale d'un accident du travail, mais, pour les bien montrer tels qu'ils sont, il ne faut pas craindre de répéter qu'il est, en pratique, très rare de les rencontrer.

Les cas de tumeurs préexistantès aggravées par un traumatisme, les exemples de dégénérescences cancéreuses plus ou moins favorisées par le traumatisme et se développant sur une vieille cicatrice, un ancien ulcère ou un nævus n'ont, il est vrai, rien de très exceptionnel et les observations qui le prouvent ont, de plus, le privilège d'être, en général, assez probantes.

Par contre, abstraction faite des sarcomes dont l'origine traumatique paraît mieux établie et moins rare que pour les autres cancers, il faut bien savoir que les tumeurs malignes se développant, sous l'impulsion d'un traumatisme, sur des sujets bien portants jusqu'à leur accident, ne sont, pour l'instant, que des exceptions et, nous le dirions volontiers, de véritables curiosités cliniques. Il importe d'autant plus de ne pas l'oublier, que si la fameuse loi sur les accidents du travail a pu être inspirée par des considérations humanitaires supérieures, il n'en demeure pas moins certain que ses applications sont trop souvent excessives et qu'elle a fait naître, en tout cas, chez les demandeurs une insatiable appétence dont les exigences croissantes autant qu'extraordinaires ou même agressives sont vraiment faites pour nous mettre en état de défense.

Pour toutes ces raisons, on ne saurait donc assez proclamer que sous peine de prêter la main aux interprétations les plus

injustifiées, il est de haute et première nécessité de se montrer extrêmement sévère dans l'appréciation et le choix des faits susceptibles de documenter notre jugement et de n'admettre, en particulier, la valeur de la plupart d'entre eux, que si leur existence est attestée, non point par les demandeurs ou leurs ayants droit, mais bien par des témoignages médicaux consciencieux et motivés.

Une dernière remarque tout à fait indispensable à la juste mise au point de la question, c'est de bien noter que la responsabilité causale d'un accident du travail n'est point du tout quelque chose d'intangible et d'invariable, comportant, toujours et dans tous les cas, une réparation pécuniaire de même irréductibilité. Pareille conception serait en contradiction flagrante avec l'évidente variabilité des conditions étiologiques particulières à l'évolution des tumeurs post-traumatiques.

Les unes, en effet, s'observent chez des accidentés bien portants et sur des régions saines au moment de l'accident. Le traumatisme est donc la seule cause occasionnelle appréciable soit de la tumeur elle-même, soit d'une lésion intermédiaire (cicatrice, cal, ulcère, fistule ou même tumeur bénigne) subissant ultérieurement la dégénérescence cancéreuse, et par conséquent, sa responsabilité peut être dite *intégrale*. Sans doute, le mot dépasse la vérité, puisque le traumatisme n'a pas d'action génératrice possible, sans le secours d'une prédisposition et que cette prédisposition est médicalement démontrée par le seul fait qu'il y a tumeur cancéreuse. Mais, comme il s'agit là d'une opinion purement théorique, on peut admettre, dans une certaine mesure, que la loi n'ait point à faire la part de l'impondérable, et ne juge que sur le fait qu'il y a, oui ou non, responsabilité reconnue.

Mais, lorsque les accidentés sont déjà cancéreux au moment de l'accident, lorsque le traumatisme aggrave par ébranlement à distance ou par choc direct une tumeur préexistante, ou bien encore lorsqu'il ne fait qu'avancer l'heure de la dégénérescence cancéreuse par le heurt ou la blessure d'une lésion préexistante (cicatrice, cal, ulcère, fistule, nævus) prédisposée par elle-même au cancer, la situation est singulièrement différente. La prédisposition générale ou locale devient, pour l'action du traumatisme, un auxiliaire actif et puissant qui atténue la responsabilité dans une proportion tellement grande qu'il est, certainement, tout à fait injuste de ne pas la prendre en considération.

Il se peut que toutes ces considérations soient contraires à l'esprit comme au texte d'une loi qui n'entend pas tenir compte

des prédispositions et des états antérieurs. Mais nous n'en conservons pas moins le droit de dénoncer toute l'arbitraire injustice d'un tel parti pris, de dire combien il est fâcheux que le rapporteur de la loi de 1898 ait voulu, soi-disant, l'alléger, en invitant M. le député Dron à retirer son amendement sur la nécessité de ne point indemniser « les aggravations résultant de lésions ou d'infirmités préexistantes » et d'émettre, en fin de compte, le vœu plus que motivé de voir le principe absolu de *l'indemnisation transactionnelle et forfaitaire* des blessures donner place à celui des *responsabilités atténuées* et d'une *indemnisation vraiment proportionnelle au dommage.*

Des tuberculoses chirurgicales dans leurs rapports avec les accidents du travail.

Rapport de M. Émile Jeanbrau,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Telle qu'elle a été posée au XX[e] Congrès français de chirurgie, cette question témoigne des soucis nouveaux qui obsèdent les esprits. Il y a dix ans, celui qui l'eût proposée à une réunion de chirurgiens eût passé pour révolutionnaire. Aujourd'hui ce sujet s'imposait : pour activer le progrès de l'humanité, toutes les sciences doivent offrir leurs services à la législation sociale.

Celle-ci devient en effet la grande préoccupation des états civilisés. Parmi les premiers problèmes dont elle ait poursuivi la réalisation, un des plus importants a consisté dans la réparation des accidents du travail. Il y a quelques années, l'ouvrier mutilé n'obtenait une indemnité que s'il parvenait à faire la preuve de la faute de son patron, en dehors des cas où ce dernier offrait spontanément un secours. Encore s'il avait obtenu gain de cause après une procédure compliquée et traînante, le blessé devait-il compter avec l'insolvabilité patronale.

Depuis 1884 en Allemagne, depuis 1898 seulement en France, le principe du *risque professionnel* a remplacé, dans le droit moderne, le principe, suranné et injuste, de l'obligation à prouver la faute ou l'imprudence de l'employeur. Grâce aux lois promulguées ces dernières années dans presque tous les pays d'Europe, les accidents survenus aux ouvriers « par le fait ou à l'occasion du travail » sont aujourd'hui presque automatiquement indemnisés dans leurs conséquences temporaires et définitives. Il a suffi pour cela d'obliger les industriels à faire

rentrer dans leurs frais généraux, à côté de la prime d'assurances contre l'incendie, une prime d'assurances contre les accidents dont leur personnel court chaque jour le risque croissant et inévitable [1].

Mais cette loi bienfaisante, dont la promulgation récente ne laisse pas de causer quelque surprise si l'on songe aux débuts lointains du formidable machinisme actuel, cette loi ne peut fonctionner qu'avec l'aide quotidienne du chirurgien. Le législateur a pu la discuter et la rédiger avec l'unique préoccupation de fixer une réparation forfaitaire suffisante pour secourir la victime ou ses ayants droit, mais incapable d'accroître démesurément les charges de l'industrie. Il a laissé à la science chirurgicale le soin d'en réaliser la meilleure application dans tout ce qui touche aux suites médicales des blessures et à l'évaluation du chiffre des incapacités.

Aussi les devoirs nouveaux que cette loi de solidarité généreuse imposa aux chirurgiens, le jour de sa promulgation, ne furent pas sans les surprendre : un champ d'études encore peu exploré s'ouvrit devant eux, parce que les problèmes difficiles restent en suspens jusqu'au jour où une nécessité en impose la solution. Non seulement les chirurgiens durent s'efforcer d'atténuer les conséquences permanentes des mutilations, pour conserver au blessé un maximum de capacité ouvrière, mais ils durent encore discerner le rôle du traumatisme dans la genèse de certaines affections médicales, préciser l'influence d'un choc et d'un effort dans la production d'une lésion chirurgicale; ils durent enfin — et cette tâche ne manque pas d'être souvent troublante — évaluer dans quelle mesure telle ou telle mutilation, tel ou tel état morbide réduit la valeur professionnelle de la victime. Ainsi s'est constituée, à côté de la pathologie des traumatismes, la « pathologie des accidents du travail » dont l'étude approfondie développe le sens clinique du chirurgien et lui permet d'assurer l'application équitable de la loi, tout en réduisant les abus qui, comme dans toutes les législations d'assistance sociale, ne peuvent manquer de se produire.

Parmi les questions qui ont soulevé dès le début les plus graves difficultés d'interprétation, au double point de vue scientifique et médico-légal, les tuberculoses sont au premier rang.

Un ouvrier, en apparence bien portant, reçoit un choc sur le cou-de-pied ou se fait une entorse tibio-tarsienne. Une tumeur

1. La loi française vient d'être étendue aux exploitations commerciales.

blanche évolue rapidement qui nécessite l'amputation. Quel rôle a joué l'accident? A-t-il été le *générateur* de cette ostéoarthrite bacillaire ou a-t-il simplement *démasqué* l'existence d'une tuberculose latente, clandestine, qui aurait évolué spontanément en l'absence de choc ou d'entorse? Ou bien, l'accident a-t-il *aggravé* une tumeur blanche préexistante, mais qui n'empêchait pas l'ouvrier de gagner son plein salaire? Les mêmes questions se posent pour les autres tuberculoses chirurgicales, les seules que nous étudierons ici, la phtisie étant du domaine médical. On voit l'importance du sujet au point de vue de l'indemnisation pécuniaire des suites d'accidents du travail.

Nous n'ignorons pas la difficulté d'exposer cette question dont la solution expérimentale a tenté des savants éminents depuis vingt-cinq ans. En collaboration avec notre collègue et ami Cunéo (de Paris) nous avions résumé leurs recherches en 1905, dans un rapport présenté au Congrès international de Liége sur les accidents du travail. Quelques mois après, au Congrès de la tuberculose, Villemin, dans une étude remarquable dont nous ne pouvons mieux faire que de nous inspirer, a traité le même sujet. Avec le regret d'avoir été privé, cette fois, de l'aide précieuse de notre ami Cunéo, nous nous efforcerons d'être clair et précis: Et nous étudierons successivement les relations de traumatismes avec les tuberculoses chirurgicales : 1° au point de vue de leur interprétation pathogénique; 2° au point de vue de leur interprétation médico-légale.

Nous avons tenté de suppléer à l'expérience qui nous manque et qu'une longue carrière permet seule d'acquérir, en sollicitant l'avis de maîtres et de collègues dont la notoriété scientifique pouvait donner plus de poids à nos conclusions. Et nous exprimons nos sincères remercîments, pour les précieuses indications qu'ils ont bien voulu nous donner en réponse à notre referendum à MM. Blum (de Paris), Oscar Bloch (de Copenhague), Bousquet (de Clermont-Ferrand), Calot (de Berck-sur-Mer), Coudray (de Paris), Cramer (de Cottbus), Pierre Delbet (de Paris), Estor (de Montpellier), Fontan (de Toulon), Forgue (de Montpellier), Garré (de Breslau), Heurtaux (de Nantes), Jeannel (de Toulouse), Kallionzis (d'Athènes), Kelsch (de Paris), König (de Berlin), Krafft (de Lausanne), Le Dentu (de Paris), Mignon (de Paris), Morestin (de Paris), Moty (de Lille), Pauchet (d'Amiens), Thiéry (de Paris), Toussaint (de Versailles), Vulpius (d'Heidelberg).

Afin d'abréger ce rapport nous n'avons pas transcrit toutes leurs réponses, pas plus que nous n'avons donné le résumé de tous les mémoires que nous avons lus sur la question. Après les

avoir dégagées de certaines hypothèses qui ne prévalent pas contre les faits expérimentaux et les constatations anatomiques, nous avons pu aisément ramener à une seule formule les opinions de chacun des auteurs précédents. *Nos conclusions sont donc les leurs*, au moins en ce qui concerne l'interprétation scientifique.

Quant à l'interprétation médico-légale, nous avons dû l'adapter à la jurisprudence établie par la Cour de Cassation. Elle ne laissera pas de surprendre nombre de nos collègues. Mais ni la jurisprudence ni la législation ne doivent être immuables : dans les questions comme celles-ci, en particulier, elles n'ont qu'à gagner en équité en s'adaptant aux conclusions actuelles de la science. Il appartient donc au Congrès de chirurgie d'émettre le vœu d'une modification législative, s'il juge que les tuberculoses doivent faire exception à la règle de la réparation forfaitaire, sur laquelle repose la loi française sur les accidents du travail.

A

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE DU ROLE DES TRAUMATISMES DANS LA PRODUCTION DES TUBERCULOSES EXTERNES

SOMMAIRE :

I. **Tuberculoses locales développées au niveau d'une plaie ;**

II. **Tuberculoses locales apparues après des traumatismes sans plaie ;**

III. **Tuberculoses généralisées par traumatismes ouverts et fermés.**

Toutes les éventualités cliniques peuvent se réduire à l'une des trois suivantes :

1° Une plaie est suivie de tuberculose locale dans la région blessée ;

2° Un traumatisme fermé — contusion ou entorse — est invoqué comme cause d'une tuberculose locale ;

3° Chez un malade en puissance de tuberculose, un traumatisme avec ou sans plaie est suivi d'une granulie mortelle.

Nous les étudierons successivement au seul point de vue pathogénique.

I. — Tuberculoses locales développées au niveau d'une plaie.

L'interprétation est aisée : il s'agit d'une tuberculose locale par inoculation directe. L'expérimentation la reproduit à volonté. Le bacille de Koch est introduit dans les tissus au niveau d'une perte de substance ou d'une solution de continuité quelquefois microscopique. L'infection peut être contemporaine de la lésion ou se produire tardivement. Dans le premier cas, c'est l'agent vulnérant lui-même qui inocule l'affection. Il en est ainsi pour les tubercules anatomiques, ces tuberculoses professionnelles des médecins, consécutives à des piqûres faites au cours d'une autopsie ou d'une opération, pour les injections avec des aiguilles de Pravaz infectées, — cas de Tscherning et Denecke, — pour les plaies opératoires, les greffes, les sutures pratiquées avec des instruments contaminés. La circoncision rituelle a été au siècle dernier l'occasion de véritables épidémies de tuberculoses d'inoculation : sans parler des faits d'Elsenberg, Eve, Gescheit, Holfmolk, Löwenstein, etc., il suffit de rappeler l'histoire, rapportée par Villemin, de ce rabbin qui, dans une même ville, contamina dix enfants, dont trois seulement échappèrent à la mort.

Les tubercules anatomiques sont une forme bénigne de la tuberculose professionnelle, puisque, en général, la lésion reste localisée au point d'inoculation. Mais la faible tendance à l'extension ganglionnaire et à la généralisation tient surtout à deux causes aujourd'hui bien connues : tout d'abord la virulence atténuée du bacille inoculé, ensuite la résistance organique du sujet contaminé. Au cours de la récente discussion qui suivit le rapport de Kuss sur l'origine de la tuberculose pulmonaire, Letulle cita le cas d'un de ses externes qui s'était blessé à la main avec des ciseaux en pratiquant l'autopsie d'un phtisique; très rapidement les ganglions du coude et de l'aisselle se tuméfièrent et, malgré une intervention chirurgicale précoce, la tuberculose gagna les poumons. De même Villemin rapporta le cas d'une jeune femme qui, après le décès de son mari mort tuberculeux, s'enfonça dans la phalangette du médius droit une écharde de bois en lavant le plancher de sa chambre. Cette inoculation donna naissance à un spina ventosa caractéristique, avec adénite bacillaire concomitante.

Tantôt la plaie est en voie de cicatrisation, lorsqu'elle est inoculée accidentellement, par exemple si le sujet est atteint de tuberculose pulmonaire ouverte, et s'il touche sa plaie avec ses

doigts ou un objet souillé par ses expectorations. Dans cet ordre d'idées, M. Letulle cite la tuberculose verruqueuse de la face externe de l'index qui se développe sous l'influence des frottements répétés chez des phtisiques ayant l'habitude, en frisant leur moustache, de promener l'index transversalement devant leurs lèvres. Dans ces cas, on peut objecter que c'est un tuberculeux qui s'est inoculé lui-même. Mais le même accident peut se produire chez un blessé indemne de lésions bacillaires qui vit au contact d'un phtisique ou d'un malade porteur de lésions ouvertes.

Toutes ces tuberculoses par inoculation — sauf le cas où un phtisique s'inocule lui même — ont été créées par l'accident : celui-ci a réalisé les deux conditions nécessaires à la production d'un foyer bacillaire chez un individu sain. Il a ouvert une porte à l'infection et a introduit le bacille de Koch dans les tissus. Sans la plaie, sans la piqûre, la tuberculose ne se serait pas produite : l'accident a donc été le *générateur* de l'affection. *Sa responsabilité est totale et exclusive.* Nous allons voir que c'est la seule tuberculose qu'on puisse considérer comme véritablement d'origine traumatique, toutes les autres nécessitant une tuberculisation préalable du sujet.

II. — Tuberculoses locales apparues après des traumatismes sans plaie.

L'origine de la croyance à l'entorse génératrice de tumeur blanche, au choc créateur d'abcès froid, de mal de Pott et de phtisie, aux frottements répétés producteurs d'adénites scrofuleuses se perd dans l'histoire de la chirurgie. En présence d'une affection aussi grave qu'une tuberculose, apparue spontanément et développée silencieusement, il est naturel que les malades et leur entourage cherchent une explication : celle de l'« accident », la plus commode et la plus facile à justifier par la fréquence des chutes que font les enfants et des chocs que reçoivent les adultes, les satisfait toujours. Elle les satisfait d'autant plus qu'une maladie survenue à la suite d'un traumatisme n'entache pas la famille d'une tare considérée dans le monde comme héréditaire.

L'influence des traumas, admise empiriquement jusqu'à Baudens, entra dans le domaine scientifique le jour où cet auteur écrivit son éloquent plaidoyer en faveur du rôle de l'entorse dans la production des tumeurs blanches. Presque tous les chirurgiens qui suivirent acceptèrent les idées de Baudens et de Larrey

dans leur impuissance à découvrir d'autres causes. Mais on sait que ce fut Verneuil qui généralisa l'influence pathogénique des traumas dans le réveil et l'aggravation des diathèses et se constitua le plus ardent défenseur des affections post-traumatiques.

En 1873, dans sa thèse d'agrégation, M. Berger exposa très nettement les idées de Verneuil, généralement admises par tous à cette époque, au moins pour la tuberculose, la syphilis et le paludisme. Mais il le fit avec le souci évident de ne pas faire dire aux faits cliniques plus que ce qu'ils pouvaient prouver. Les théories de Verneuil ne reposaient en effet que sur l'observation des malades, dont on reconstituait l'histoire clinique en supposant le problème résolu et en acceptant à l'avance le lien de cause à effet entre l'accident et l'affection : de sorte qu'il est sans profit de faire remonter la discussion au delà de 1880, date des recherches de Max Schüller. Cet auteur obtint, comme on le sait, chez des cobayes auxquels il avait injecté des produits tuberculeux (crachats et fragments de poumons caséeux) et traumatisé une articulation, des arthrites fongueuses qui en imposèrent pour des tumeurs blanches. Dès lors, la doctrine de Verneuil parut confirmée par une démonstration expérimentale : le traumatisme n'était plus seulement inculpé, il était coupable, puisque Max Schüller l'avait pris en flagrant délit. Pendant plusieurs années, on admit, sur la foi de ces expériences, que le trauma pouvait déterminer une arthrite tuberculeuse. Et Ollier a souvent insisté sur le rôle de l'entorse juxta-épiphysaire dans la genèse des tumeurs blanches.

C'est seulement en 1899 que Lannelongue et Achard montrèrent quelle interprétation abusive on avait fait des expériences de Max Schüller : en injectant par diverses voies, à des cobayes, des cultures de bacilles de Koch et en tordant les articulations ou brisant les épiphyses des animaux ainsi tuberculisés, Lannelongue et Achard ne purent obtenir aucune localisation. Par contre, s'ils injectaient des produits impurs, ils obtenaient, comme Max Schüller, des arthrites fongueuses et suppurées. La preuve était donc faite que Max Schüller avait produit chez ses animaux des arthrites pyohémiques dues à l'inoculation de produits impurs. D'autres auteurs confirmèrent dans la suite les résultats de Lannelongue et Achard.

Parallèlement à ses recherches, on poursuivait l'étude du bacille de Koch, de ses modes de pénétration et de dissémination dans l'organisme, de ses variations de virulence, de l'influence du terrain sur l'éclosion et la marche des tuberculoses. Les expériences récentes de Pétrow, guidées par ces notions nouvelles,

ont serré de plus près la question; en variant les conditions expérimentales, Pétrow a pu enfin démontrer l'influence d'une lésion traumatique sur la localisation de la tuberculose. De sorte que la question a évolué suivant quatre phases bien distinctes, marquées par les noms de Verneuil, de Max Schüller, de Lannelongue et Achard et enfin de Pétrow.

Il ne faudrait cependant pas conclure de ce bref historique que la conception actuelle du rôle des traumatismes fermés, dans la genèse des tuberculoses externes, repose exclusivement sur des recherches de laboratoire. L'étude minutieuse des antécédents des malades, les constatations anatomo-pathologiques faites dans les autopsies d'enfants et d'adultes morts d'affections diverses, ont contribué pour une part considérable à éclairer cette question. De sorte que, pour donner une interprétation claire de la responsabilité des accidents dans l'éclosion des tuberculoses, on doit s'appuyer sur les données fournies par :

1° Les faits cliniques;

2° Les faits expérimentaux;

3° Les constatations nécropsiques.

Voyons donc comment ces sources d'information si diverses s'entr'aident pour solutionner la question.

1° Les faits cliniques. — J'ai vainement cherché dans la littérature des cas qui prouvent le rôle déterminant d'un traumatisme fermé dans le développement d'une tuberculose. Les statistiques établies en compulsant les registres d'observations des hôpitaux ne peuvent fournir d'arguments valables. puisqu'elles sont basées sur l'interrogatoire des malades ayant souvent pris l'effet pour la cause en attribuant une tumeur blanche à une entorse. Il y a d'ailleurs entre les chiffres des divers auteurs des écarts considérables qui prouvent combien les statistiques sont influencées par la conception personnelle du chirurgien.

C'est ainsi que Jeannel à trouvé 5,5 p. 100 de tuberculoses post-traumatiques; Wiener, 6 à 7; Pietrzikowski, 8; Lemgey, 8,81; Estor, 9,5; Hahn, 13 (tuberculoses du cou-de-pied); Honsell, 14; König, 20 (tuberculoses du genou); Voss 21,5; Horzetzky, 44 (tuberculoses vertébrales); Taylor 53 et enfin Bauer près de 100 pour 100!

Ces statistiques ne prouveraient rien, si elles ne réunissaient presque exclusivement des cas où l'accident invoqué comme générateur de tuberculose a été en général sans gravité. Il s'agit en effet de chocs légers, de chutes sans détermination exacte de la région frappée, d'entorses, de « distorsions ». Très exceptionnellement, il y a eu fracture, luxation ou contusion violente.

Or, cette constatation clinique permet déjà de dénier à l'accident un rôle déterminant, puisque plus il est léger, plus il a de chances d'être tuberculogène. Lannelongue et Achard, les premiers, avaient bien mis en lumière ce fait paradoxal, au moins en apparence. C'est même en partant de ce fait d'observation courante que le professeur Lannelongue désira vérifier les expériences de Max Schüller. Il s'appuyait d'ailleurs sur d'autres observations cliniques d'égale valeur, bien faites pour douter de l'importance du rôle nocif du traumatisme.

En effet, les points suivants sont parfaitement établis en clinique, comme l'ont fait observer Lannelongue et Achard : 1° les fractures, les luxations, les écrasements de membre et, d'une façon générale, tous les grands traumatismes ne sont pas suivis chez les phtisiques de tumeurs blanches ni de tuberculoses osseuses ; 2° les plaies se cicatrisent normalement chez les tuberculeux ; 3° les injections sous-cutanées de sérum et de substances médicamenteuses ne déterminent pas de suppurations chez les phtisiques, alors que les mêmes injections sont fréquemment l'origine d'abcès chez les malades atteints d'infection éberthienne, staphylococcique ou streptococcique.

Comment dès lors admettre qu'une entorse légère, une contusion minime puisse, chez un phtisique, et à plus forte raison chez un sujet en apparence sain, déterminer une tuberculose? Quand on songe à la fréquence des chocs que reçoivent les enfants, à la multiplicité des chutes qu'ils font chaque jour, on devrait voir, comme le remarque justement Urban, tous les adolescents coxalgiques. N'est-il pas plus vraisemblable d'admettre qu'il y avait préexistence d'un foyer tuberculeux latent, soit au début de son évolution, soit déjà ancien mais emmuré dans une coque de sclérose et n'attendant qu'une fissure de son enveloppe pour éclore et aboutir à l'ostéo-arthrite?

En faveur de cette interprétation, Lannelongue a fourni des arguments tirés de l'étude minutieuse et approfondie des antécédents de ses malades. Lorsqu'il s'agit d'un enfant, on apprend, en obligeant les parents à préciser leurs souvenirs, qu'il était souvent fatigué par la moindre marche, trois ou quatre mois avant l'entorse incriminée, qu'il tournait un peu le pied, qu'il se plaignait de douleurs de croissance. Preuve que la jointure n'était plus saine et que l'entorse a été provoquée par la maladresse du membre malade. « Du reste, ajoute le Pr Lannelongue[1], l'entorse même tibio-tarsienne est une affection telle-

1. Lannelongue, *Leçons de clinique chirurgicale*, Paris, Masson, éditeur, 1905, p. 188. — Il n'est pas inutile de répéter ici ce que dit M. Lannelongue au sujet de ce qu'on appelle les douleurs de croissance. « Les phénomènes

ment rare chez l'enfant que je n'en ai jamais vu d'exemple durant trente ans de pratique, si bien qu'il y a lieu de s'étonner de ne jamais entendre parler d'entorses récentes et d'entendre si souvent parler d'entorses anciennes. » C'est ainsi que nous avons trouvé, dans les tableaux d'observations que nous a communiqués très aimablement M. le Pr Estor (de Montpellier), sept enfants de trois à quatorze ans chez lesquels une entorse tibio-tarsienne était accusée par les parents du développement d'une tuberculose du pied.

Chez l'adulte, les commémoratifs donnent de même souvent des indications assez nettes pour conclure à une tuberculose préexistante. Si le sujet n'a pas intérêt à tromper, il avoue avoir souffert de sa jointure le soir, il accuse des douleurs rhumatoïdes anciennes dans tout le membre du côté malade. Ces douleurs n'étaient autre chose que du rhumatisme tuberculeux de Poncet, si fréquemment avant-coureur et révélateur, comme cet auteur l'a montré, d'un foyer bacillaire en voie de développement insidieux. Survient une entorse, provoquée par le défaut de souplesse et l'endolorissement de l'articulation malade, qui démasque au médecin l'arthrite encore ignorée du sujet.

Il nous paraît inutile d'insister sur les faits, d'observation banale, d'anciens coxalgiques guéris et dont le médecin ignore les antécédents qui font un jour une poussée aiguë d'arthrite bacillaire à la suite d'une chute sur le grand trochanter. De même, il est fréquent de voir des malades atteints d'une tuberculose locale et qui attribuent à un choc un abcès froid développé à une certaine distance. M. le professeur Forgue me citait dernièrement le cas d'un « accidenté » qui affirmait avoir été toujours bien portant et accusait une contusion d'avoir été l'origine d'un abcès froid crural. Or cet homme était porteur d'une double tuberculose testiculaire et de lésions pulmonaires très nettes.

L'observation clinique nous fournit donc trois notions importantes : 1° les traumatismes fermés de faible importance sont presque exclusivement accusés de produire des tuberculoses; 2° les entorses, autrefois considérées comme l'origine fréquente de tumeurs blanches, sont souvent, surtout chez les enfants, la

d'accroissement des os en longueur et en volume, dans tous les sens en un mot, doivent, à l'état normal, s'accomplir absolument sans aucune douleur ni gêne, dans le silence le plus complet, et j'ajoute, le sujet restant dans l'ignorance entière de leur production... *Les prétendues douleurs de croissance* que les parents invoquent si souvent et qu'on a coutume de considérer comme choses indifférentes et négligeables, sont souvent le *début lent et obscur d'une coxo-tuberculose*, d'un mal de Pott, d'un rhumatisme osseux plus ou moins accusé. Il y a donc lieu de les envisager à leur vraie valeur, sous peine de commettre les plus graves erreurs à l'égard de ces malades. » (Lannelongue, *loc. cit.*, p. 74.)

conséquence d'une arthrite encore ignorée du sujet; 3° des tuberculoses viscérales se rencontrent souvent chez des individus qui attribuent un abcès froid à un traumatisme.

2° *Les faits expérimentaux* antérieurs à la découverte du bacille de Koch ne pouvaient fournir que des conclusions provisoires. Et cependant les arthrites pyohémiques que Max Schüller détermina, en 1880, au niveau des jointures traumatisées d'animaux inoculés avec des crachats et des fragments de tissus caséeux suffirent, jusqu'aux recherches de Lannelongue et Achard, à consolider la doctrine des tumeurs blanches traumatiques.

Les expériences de von Krause, en 1890, n'avaient paru confirmer les résultats de Max Schüller que grâce à une interprétation erronée. En effet les animaux inoculés par von Krause, non plus avec des produits impurs, mais avec des cultures diluées, succombèrent de tuberculose miliaire généralisée au bout de trois à sept semaines. Ceux auxquels on avait pratiqué des entorses présentaient des granulations synoviales dans la proportion de 1 sur 3 pour les cobayes, de 1 sur 2 pour les lapins. Mais il s'agissait en réalité de déterminations granuliques, et non pas d'arthrites à proprement parler.

La question en était là lorsque, en 1898, Lannelongue et Achard[1] la reprirent dans de nombreuses expériences faites dans les conditions les plus variées. Ils utilisèrent des cultures pures injectées tantôt dans les veines, tantôt dans le péritoine, la trachée ou l'oreillette droite, et pratiquèrent des lésions articulaires fermées d'intensité variable, soit avant l'inoculation, soit deux jours, huit jours au plus après l'inoculation. *Pas une seule fois, sur près de cent expériences, ces auteurs n'obtinrent d'arthrite fongueuse.*

Mais en utilisant les mêmes matériaux d'infection que Max Schüller, Lannelongue et Achard virent apparaître des lésions au niveau des jointures traumatisées. Or l'examen des pièces leur montra qu'il ne s'agissait pas d'ostéo-arthrites exclusivement tuberculeuses, mais d'arthrites mixtes causées par des streptocoques, des staphylocoques et d'autres microbes associés au bacille de Koch. Dans ces cas complexes, le trauma avait fixé les agents « professionnels » de la suppuration, et sur ce foyer déjà infecté s'était greffé le bacille tuberculeux.

En 1899, Friedrich, et Honsell l'année suivante, confirmèrent

1. Lannelongue et Achard, Communication au Congrès de la tuberculose de Berlin, mai 1899, et *Bulletin médical*, 1899, p. 511. — Académie de Médecine, 1905.

les conclusions de Lannelongue et Achard. Ils avaient utilisé des cultures de virulence variée, et Friedrich en particulier s'était servi de bacilles atténués. Ces deux auteurs observèrent des localisations articulaires, mais, chose curieuse, ces arthrites portaient plus souvent sur les jointures demeurées intactes que sur celles qui avaient été tordues ou contusionnées. C'est pourquoi Honsell concluait en déniant toute influence tuberculogène au traumatisme.

Ces recherches, malgré leur précision, manquaient toutefois d'un contrôle histologique. Pétrow les reprit en 1904, et voici ses résultats.

Dans une première expérience, Pétrow inocula par la voie péritonéale 26 cobayes qui succombèrent à la tuberculose. Or, chez 14 de ces animaux, l'examen histologique permit de découvrir des bacilles de Koch dans les épiphyses, sans réaction du tissu osseux. Rien n'avait permis de penser à l'infection du squelette durant la vie de ces animaux, et après leur mort, leurs os, à l'œil nu, paraissaient sains.

Dans une deuxième expérience, Pétrow put constater le rôle aggravateur du traumatisme au niveau d'une jointure directement inoculée. Il injecta les bacilles dans des articulations saines et dans des jointures préalablement luxées ou tordues.

A l'examen, pratiqué à des intervalles variables après la tuberculisation des fractures, il vit que, dans les articulations non traumatisées, le processus restait localisé aux ligaments et à la capsule articulaire, tandis que les lésions devenaient envahissantes, détruisaient le cartilage et le tissu osseux dans celles qui avaient été luxées ou tordues.

Dans une dernière expérience, Pétrow fut assez heureux pour *localiser* la tuberculose chez des animaux inoculés par la voie sanguine. Afin d'éviter les arthrites bacillaires qui se produisent spontanément après le quatrième mois chez les animaux tuberculisés, fait signalé antérieurement par Courmont et Dor, et vérifié par Friedrich et Honsell, Pétrow agit très simplement. Il sacrifia ses 18 lapins trois mois et demi après l'inoculation. A l'autopsie, tous présentaient de la tuberculose pulmonaire chronique; leurs autres viscères étaient sains. Onze sur dix-huit des genoux qui avaient été fortement tordus quelques heures avant l'inoculation étaient atteints de tuberculose. Il en était de même pour deux des dix-huit genoux qui avaient subi de légères entorses et pour deux articulations qui n'avaient pas été touchées. Dix-huit jointures que Pétrow avait légèrement contusionnées étaient indemnes de lésions bacillaires.

Ainsi Pétrow a précisé deux points nouveaux dont l'importance

est considérable : 1° *des bacilles de Koch peuvent exister dans les épiphyses de lapins tuberculisés par la voie veineuse, sans provoquer de lésions macroscopiques*, trois mois et demi après l'inoculation; 2° *sous l'influence de traumatismes violents pratiqués quelques heures avant la tuberculisation, il a pu obtenir des localisations articulaires*.

Nous avons tenté, avec M. le professeur Rodet, de reproduire ces résultats, en introduisant dans l'expérience trois facteurs nouveaux, afin de nous rapprocher de ce qui se passe en pathologie humaine. Tout d'abord, nous avons utilisé des lapins très jeunes, en période de croissance, à épiphyses non soudées, parce que les tumeurs blanches sont plus fréquentes chez les adolescents et les enfants que chez l'adulte. En second lieu, nous avons tuberculisé nos animaux par la voie digestive, afin de nous placer dans les conditions qui paraissent être aujourd'hui celles de la contamination humaine, depuis les recherches de Behring, Bartel, Calmette et Guérin, Vallée, etc. Enfin, nous avons opéré avec des cultures atténuées, entretenues dans le laboratoire depuis plusieurs mois. Ces bacilles, faiblement virulents, étaient peu aptes à déterminer des tuberculoses généralisées, et nous pensions nous rapprocher ainsi de ce qui se passe chez l'homme dont la tuberculose, lorsqu'elle se localise sur un os ou une jointure, ne se généralise que très tardivement. Nous avons fait deux séries d'expériences sur 10 lapins. Toutes deux ont été négatives. En aucun cas nous n'avons obtenu de tumeurs blanches, même chez les animaux sacrifiés après six mois et atteints de tuberculose pulmonaire discrète, preuve que chez ces animaux contaminés par la voie digestive, les bacilles avaient, à un moment donné, circulé dans leur sang.

Mais ces résultats négatifs ne prévalent pas contre les expériences positives de Pétrow, qui prouvent que le traumatisme joue un rôle nettement *aggravateur*, sans qu'on puisse toutefois le considérer comme un *fixateur* des bacilles de Koch, puisqu'il en a retrouvé dans les épiphyses non traumatisées.

3° *Les constatations nécropsiques* nous fournissent une notion qui éclaire un point obscur dans cette question. Dans les expériences précédentes, faites d'ailleurs sur des animaux trop différents de l'homme pour adapter aveuglément leurs résultats à la clinique, on injectait le bacille de Koch en quantité colossale sous forme d'émulsion de cultures pures. D'où vient, chez l'homme, l'agent infectieux qu'on accuse un traumatisme fermé de fixer dans la région blessée?

Il n'y a que trois hypothèses possibles : ou bien le bacille préexistait au point frappé, ou bien il colonisait dans une région

plus ou moins éloignée de l'organisme, ou enfin le sujet était indemne de tuberculose, mais s'est contaminé postérieurement à l'accident.

Or, dans la plupart des cas cliniques, la succession rapide des faits qui permet de reconnaître, au bout de peu de temps, une tuberculose en plein développement, est en faveur des deux premières hypothèses, et surtout de la première : le sujet était inoculé lorsque le trauma est intervenu, souvent même la jointure présentait des fongosités synoviales non perceptibles à l'examen, l'épiphyse recélait un tubercule enkysté, lorsqu'une entorse ou une contusion a démasqué cette ostéo-arthrite encore larvée.

Mais comment fournir la preuve de cet enchaînement des faits? A l'aide des autopsies en série qui ont permis de constater que les foyers de tuberculose, ayant évolué silencieusement pendant la vie, sont d'une fréquence qu'on n'eût jamais soupçonnée. C'est ainsi que les recherches de Natalis Guyot, Brouardel, Letulle, Orth, Grawitz, Vibert ont démontré la présence de lésions bacillaires limitées, éteintes, guéries, au moins en apparence, chez les *deux tiers* des sujets morts, à un *âge avancé*, d'une affection accidentelle.

Lerefait (de Rouen) a même constamment trouvé des lésions de cette nature dans plus de trois cents autopsies de vieillards. Et, comme le disait Mosny, ces lésions étaient bien réellement latentes, puisque, pendant la vie, elles sont demeurées également méconnues des sujets qui les portent et des médecins qui les examinent.

Jusqu'ici ces chiffres ne se rapportent qu'à des vieillards. Mais Nœgeli (de Zurich) n'a pu trouver un seul cadavre d'homme de plus de trente ans exempt de lésions tuberculeuses. D'après les constatations de cet auteur, les cadavres des individus âgés de dix-huit à trente ans présentent de la tuberculose dans 96 p. 100 des cas; de quatorze à dix-huit ans, 50 p. 100; de cinq à quatorze ans, 33 p. 100; de un à cinq ans, 17 p. 100; enfin, chez les enfants de moins d'un an, Nœgeli n'a pu en découvrir.

La proportion est sensiblement la même pour Burkhardt qui, sur 1292 autopsies d'adultes, n'en trouva que 9 p. 100 indemnes de tuberculose. Cet auteur ajoute que, sur l'ensemble de ces cas, les foyers latents inactifs lui avaient paru deux fois plus fréquents que ceux en apparence virulents.

Ces foyers décelables à l'examen macroscopique ne sont d'ailleurs pas la seule manifestation de l'infection tuberculeuse. C'est ainsi que Harbitz a donné des chiffres plus élevés que

Nœgeli, Baginsky et Lubarsch [1], pour la tuberculose infantile, parce qu'il a recherché, par l'inoculation au cobaye, la présence de bacilles de Koch virulents dans des ganglions lymphatiques paraissant sains à l'examen microscopique. Malgré qu'il n'ait pu découvrir de tubercules ni de granulations spécifiques sur des coupes histologiques de ces ganglions, l'inoculation fut positive dans une proportion telle que Harbitz conclut que 42,5 p. 100 d'enfants au-dessous de quinze ans sont infectés de tuberculose.

Est-on en droit de conclure de ces chiffres que la proportion de tuberculeux latents soit aussi grande chez tous les adultes vivant et travaillant normalement? Nous ne le pensons pas. Ces statistiques, faites dans les hôpitaux et les asiles de vieillards, ont porté sur des individus sélectés par la maladie, la misère, les infirmités. Et ce serait une grave erreur que d'appliquer ce pourcentage de nécropsie à la population ouvrière ou glolale d'un pays.

Toutefois, un point demeure acquis : *plus de la moitié des adultes ayant succombé à des affections autres que la phtisie présentent, à l'autopsie, des foyers, virulents ou éteints, de tuberculose locale. Dans la population hospitalière, cette proportion est même plus considérable et peut atteindre, entre quatorze et trente ans, comme l'a montré Nœgeli, 73 p. 100 des cas.*

Comment interpréter le rôle des traumatismes fermés à l'aide des notions cliniques, expérimentales et anatomopathologiques précédentes?

La fréquence des foyers bacillaires latents nous découvre quelle part exacte de responsabilité le traumatisme sans plaie prend dans l'éclosion des tuberculoses par accidents. Mais, pour mieux comprendre les différentes éventualités, il est nécessaire d'indiquer par quel mécanisme la contagion par voie respiratoire ou digestive a pu déterminer ces foyers extrapulmonaires qui demeurent latents ou évoluent spontanément pour aboutir à la fonte caséeuse des organes.

L'embolie vasculaire sanguine est, comme l'a fort bien exposé Mosny, l'intermédiaire nécessaire entre ces bacilloses locales en apparence indépendantes et une lésion primitive que l'autopsie, faite à une période peu avancée, permet presque toujours de découvrir. Si le sujet a été contaminé par inhalation, les bacilles

1. Les chiffres de ces auteurs oscillent autour de 20 p. 100.

arrivent aux ganglions trachéo-bronchiques et vont déterminer des foyers pulmonaires de voisinage. Si la contamination a lieu par l'intestin, les bacilles traversent les ganglions mésentériques et, fixés sur des leucocytes, ils arrivent au cœur par le canal thoracique et la veine cave supérieure. Du cœur ils sont lancés dans les poumons où ils peuvent, comme dans le cas précédent, s'arrêter et coloniser. On conçoit que, de ces foyers pulmonaires qui peuvent demeurer minimes et guérir spontanément dans la suite, des bacilles puissent passer dans la grande circulation et parcourir toutes les régions de l'organisme pour être finalement éliminés par les reins. Mais un certain nombre ont pu s'arrêter dans un os, dans une synoviale, dans un testicule, dans les régions douées d'une suractivité physiologique et d'une riche vascularisation surtout, comme les épiphyses en voie de développement ou surmenées. Si à ce niveau les leucocytes bacillifères sont frappés de mort, les bacilles se fixent, ayant tué leurs porteurs. Et ils vont créer un foyer de tuberculose locale en apparence indépendante, mais en réalité contemporaine à l'origine d'une lésion thoracique demeurée méconnue.

Voilà, tel que l'expose Calmette, le schéma de la formation de ces tuberculoses extrapulmonaires. Faut-il indiquer les destinées diverses qui attendent ces « ensemencements bacillaires » et qui varient suivant plusieurs conditions : la virulence et le nombre des microbes apportés par le sang, les tares organiques du sujet, l'un alcoolique, syphilitique, indifférent à l'hygiène, l'autre robuste, sobre, bien nourri, vivant dans une atmosphère salubre? On les soupçonne aisément : tantôt les bacilles sont détruits par la phagocytose et la localisation infectieuse avorte. Tantôt des follicules se forment que la sclérose peut enkyster et même étouffer complètement, si, au cours de cette période de sommeil, une cause locale ne vient pas déterminer une poussée d'accroissement. Enfin, troisième éventualité : la germination bacillaire s'étend, des tubercules infiltrent les tissus, une ostéo-arthrite fongueuse, un tuberculome se développent qui, par fonte caséeuse, aboutiront à l'abcès froid.

Il est bien évident que toute cause d'affaiblissement de l'organisme ou de surmenage de la région atteinte aidera à l'éclosion et au développement des foyers extrapulmonaires de ces « tuberculisés sans le savoir ». Les médecins militaires ont depuis longtemps remarqué combien les fatigues qui suivent l'incorporation font évoluer des bacilloses jusque-là demeurées latentes [1]. Comme les petits accidents — coups de pied et chutes

1. « D'où viennent, dit M. Kelsch, le plus grand nombre des tuberculoses qui de tout temps ont mis l'armée en coupe réglée? Elles procèdent du réveil de

de cheval, entorses dans les marches d'épreuve, chutes de gymnase, etc. — sont fréquents pendant la période d'instruction, on conçoit qu'il est très difficile d'apprécier ce qui revient à l'accident et au surmenage. Mais, en dehors de ces circonstances exceptionnelles, chez un enfant, chez un adulte qui vivent de leur existence habituelle, il est possible de dégager la part de responsabilité du traumatisme, si l'on s'inspire des notions cliniques, expérimentales et anatomiques exposées plus haut, et si l'on tient compte de toutes les circonstances du cas.

Voici comment on doit interpréter les principales éventualités :

1° Le cas le plus fréquent est le suivant : une entorse, une contusion légère révèle une tumeur blanche ou une tuberculose locale ignorée jusque-là, à cause de sa symptomatologie larvée, ou volontairement dissimulée si le sujet a intérêt à la cacher. Nous avons déjà insisté, en étudiant les faits cliniques, sur ce point que le professeur Lannelongue a si clairement discuté; nous avons vu, en particulier, que l'entorse tibio-tarsienne n'est presque jamais observée chez l'enfant, malgré qu'on l'accuse souvent d'être l'origine d'une tuberculose du cou-de-pied ou du tarse postérieur. C'est que cette entorse, cette « distorsion », commme disent les chirurgiens allemands, est l'effet et non la cause : elle se réduit à une complication préparée par l'affection insidieusement développée dont elle démasque un jour l'existence par des symptômes douloureux.

Dans un des cas que nous devons à son obligeance, le professeur Garré (de Breslau) pratiqua la résection tibio-tarsienne 33 jours après l'entorse accusée par le malade d'avoir porté sur une jointure normale. Il existait des lésions ostéo-articulaires très nettes. Ce fait a la valeur d'une expérience : il prouve l'antériorité de l'affection par rapport à l'accident. De même dans la plupart des observations que nous devons à l'amabilité du professeur Estor (de Montpellier) : sur 36 cas où les parents attribuaient la tuberculose de leur enfant à un choc, à une chute, à une entorse, 30 fois les signes de l'affection ont été

foyers anciens que les hommes portent dans les replis profonds de leur organisme au moment de leur admission au service... Depuis trente-cinq ans, je démontre à mes élèves la fréquence de ces foyers; ils se rencontrent au moins deux fois sur cinq chez les jeunes soldats emportés par des maladies autres que la tuberculose... ; la structure fibro-caséeuse ou fibro-calcaire de ces foyers leur assigne une origine ancienne; nous avons toujours pensé qu'ils remontaient, du moins la plupart d'entre eux, à la première enfance, si fertile en tuberculoses ganglio-pulmonaires... ; quelle que soit leur origine, ces foyers sont aussi redoutables pour le soldat que les chances d'infection exogène; je pourrais produire de nombreuses observations à l'appui de cette proposition. »

constatés immédiatement après l'accident, sans aucun intervalle libre; une fois les premiers signes n'ont apparu qu'au bout d'un mois, une autre fois au bout de deux. Si cette succession *immédiate* constitue aux yeux des parents une raison décisive pour faire dériver l'affection du traumatisme, elle suffit pour imposer au médecin une conclusion contraire.

La radiographie peut d'ailleurs prendre sur le fait la lésion déjà constituée au moment de l'accident. Exemple le cas suivant que M. Thiéry nous a communiqué : un homme de vingt-sept ans reçoit une contusion du poignet sans torsion; gonflement immédiat. L'articulation était indemne, affirme le blessé. Or, une radiographie faite huit jours après décèle des lésions avancées qu'une résection vérifia quelques semaines plus tard.

2° Il n'est pas nécessaire d'insister sur les cas où une contusion, une entorse violentes peuvent **aggraver** une lésion préexistante à marche torpide, activer son évolution, et déterminer une suppuration rapide. Le fait se voit fréquemment, en clinique, chez les coxalgiques qui, incomplètement guéris, sont autorisés à marcher trop tôt, et font une chute suivie d'une poussée aiguë. De même un choc sur les bourses d'un individu atteint d'épididymite bacillaire chronique donne un coup de fouet à cette lésion : un épanchement abondant se produit dans la vaginale en même temps que le foyer jusque-là en sommeil grossit, se ramollit et suppure.

Les maux de Pott latents sont quelquefois révélés par l'aggravation brutale due à une chute, à un choc, à une flexion forcée du rachis

Ces faits sont d'observation ancienne; ils ont même eu une influence heureuse en thérapeutique, puisqu'ils ont établi la nécessité d'immobiliser rigoureusement les tumeurs blanches jusqu'à la guérison complète. D'ailleurs, en 1905, Lannelongue et Achard ont montré, par des expériences probantes, que les arthrites bacillaires, produites par l'inoculation directe de la jointure évoluaient lentement si on les laissait en repos, tandis que les lésions s'aggravaient rapidement, si on les mobilisait tous les jours.

3° Un accident peut-il, chez un sujet portant des foyers latents disséminés dans ses poumons, ses plèvres, ses ganglions, ses os, **localiser** une tuberculose, en créant dans une région saine, non ensemencée jusqu'ici par des bacilles de Koch, un foyer traumatique? Cette éventualité devrait être fréquente chez les phti-

siques victimes de fractures et de luxations : elle est au contraire extrêmement rare. Lannelongue et Achard se sont appuyés, pour expliquer cette rareté paradoxale, sur ce fait que le sang des tuberculeux est rarement bacillifère. En effet, les recherches fort intéressantes de Jousset lui ont permis d'établir que la bacillémie se rencontrait chez les phtisiques seulement au cours de poussées fébriles, des crises dyspnéiques, d'arthralgies[1]. Encore s'agit-il de bacillémies fugaces disparaissant rapidement.

Passant du connu à l'inconnu, est-on en droit de penser qu'une bacillémie transitoire, due à l'ouverture dans un vaisseau d'un tubercule ganglionnaire, osseux, pleural, pulmonaire, puisse ensemencer le foyer traumatique? Il faut évidemment pour cela que les bacilles franchissent le cœur et les poumons pour pénétrer dans la grande circulation[2] : mais c'est précisément par ce mécanisme que se produisent toutes les tuberculoses extrapulmonaires. Il n'y a donc aucune raison pour ne pas admettre la possibilité du fait sans qu'on puisse s'appuyer, pour l'accepter, sur d'autres arguments que les deux suivants : 1° l'origine métastatique de toutes les tuberculoses locales ; 2° la constatation, en clinique, d'une tuberculose apparaissant sur un foyer traumatique plusieurs mois après l'accident.

Mais il nous paraît que l'éventualité la plus fréquente doit être celle-ci : il existe à proximité de la région meurtrie un foyer clandestin contenant des bacilles vivants, soit dans l'épiphyse opposée de l'os frappé, soit dans l'extrémité articulaire voisine, soit dans les parties molles ou un organe en connexion lymphatique avec le foyer traumatique. Et suivant une hypothèse de Pétrow, c'est par la voie lymphogène que se fait l'inoculation de l'hématome. Calot (de Berck) est également convaincu de la fréquence de cette éventualité.

Il reste un dernier cas à élucider concernant la localisation de la tuberculose chez un individu jusque-là indemne même d'un seul tubercule crétacé perdu dans un organe profond. Tous les chirurgiens ont vu des arthrites traumatiques devenir un jour fongueuses et aboutir à l'abcès froid, après une longue phase, étendue quelquefois à plusieurs années, d' « arthrite chronique ». Lewis Sayre était même si convaincu du rôle du traumatisme qu'il étudiait dans un chapitre commun les arthropathies

1. Jousset, La bacillémie tuberculeuse, *Semaine médicale*, 14 sept. 1904, p. 289 à 293.

2. Il suffit pour cela, d'après le prof. Calmette, que les bacilles englobés par les leucocytes soient peu virulents et peu nombreux. Dans ces conditions, les leucocytes bacillifères, gardant leur vitalité et leurs mouvements amiboïdes, peuvent traverser les capillaires pulmonaires pour arriver au ventricule gauche et passer dans la circulation générale.

traumatiques et les arthropathies fongueuses consécutives. Ne peut-on admettre, à côté des cas de beaucoup les plus nombreux où le sujet portait en lui-même une colonie, un repaire de bacilles de Koch, que certains sujets se contaminent après l'accident [1]? Pendant le séjour du blessé dans une salle d'hôpital encombrée de tuberculeux porteurs de lésions ouvertes ou dans un logement mal aéré qu'un phtisique contamine par ses expectorations, l'hypothèse est vraisemblable. Si les bacilles qui pénètrent dans son organisme ne sont pas détruits par la phagocytose, et s'ils peuvent franchir le réseau pulmonaire pour pénétrer dans le sang artériel, il pourront arriver dans le foyer traumatique et y déterminer une tuberculose locale : dans cette circonstance, il est donc exact que le traumatisme « aura fait le lit de la tuberculose ». L'accident aura **localisé** chez un individu indemne jusque-là l'infection bacillaire contractée dans la suite.

Ainsi, le traumatisme fermé joue, suivant les cas, un rôle *révélateur*, *aggravateur*, *localisateur*. En aucun cas il ne crée une tuberculose, puisqu'il n'introduit pas le bacille de Koch dans l'organisme.

Cette interprétation s'est trouvée confirmée par les résultats d'un referendum que nous avons adressé à un grand nombre de chirurgiens français et étrangers [2]. J'ai reçu, en dehors de l'opinion personnelle de plusieurs maîtres et collègues, le résumé très précis de 76 observations se décomposant ainsi :

6 cas de Bœckel (de Strasbourg) : dans ces six observations il s'agit de tumeurs blanches suivies de résection. Deux d'entre elles, survenues l'une quatre ans, l'autre trois ans après l'accès, nous ont paru indépendantes de l'accident. Dans les 4 cas restants, le trauma a révélé ou localisé la lésion sans qu'il soit possible d'être plus affirmatif à cause de l'absence de date.

18 de Bousquet (de Clermont-Ferrand) : 4 sans relation de cause à effet apparente; 4 où le traumatisme a été révélateur; 9 où il a été localisateur; 1 où il a inoculé la tuberculose (mais il s'agit d'une plaie);

1. Certains auteurs, Cornet en particulier, n'admettent pas une latence du bacille de Koch étendue à plusieurs années. Ils attribuent les poussées nouvelles à des réinfections. Mais l'ensemble des auteurs reste convaincu de l'importance extrême des tuberculoses latentes anciennes dans l'éclosion de la phtisie et de toutes les autres localisations. Voir à ce sujet le beau rapport de Kuss, présenté le 8 novembre 1906 à la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose, *Bulletin médical*, 1906, nos 93, 94, 95.

2. Je dois un remerciement particulier à M. Blum, médecin en chef des chemins de fer de la Compagnie Paris-Lyon, qui a bien voulu faire faire des recherches dans ses archives à mon intention.

1 de Cramer (de Cottbus) : méningite, chez un phtisique, développée 14 jours après une contusion du crâne.

36 d'Estor (de Montpellier) dont 9 où le traumatisme a été aggravateur; 26 où il a révélé des lésions préexistantes; 1 observation incomplète.

2 de Fontan (de Toulon) : 1 tuberculose révélée, 1 localisée.

1 de Garré (de Breslau) : tuberculose du pied révélée par une entorse.

2 de Kallionzis (d'Athènes) : 2 accidents revélateurs.

4 de Thiéry (de Paris) : 3 fois l'accident démasqua un foyer préexistant; 1 fois chez un sujet opéré antérieurement par M. Thiéry de tuberculose épididymaire, une contusion de la cuisse localisa la bacillose.

3 de Toussaint (de Lille) où l'accident fut révélateur.

Après avoir donné des tuberculoses « post-traumatiques » une interprétation avec laquelle la précédente est complètement d'accord, M. Calot (de Berck-sur-Mer) nous écrivait : « 99 fois sur 100 le traumatisme n'a eu d'autre résultat que de révéler ou de faire éclore une tuberculose qui se trouvait déjà en germe, en incubation dans l'organisme... Je n'ose dire 100 fois sur 100, puisque j'ai vu des cas où, malgré mes recherches, je n'ai rien pu trouver en dehors du traumatisme qui paraissait avoir créé la tuberculose ». Et M. Calot nous donne le résumé de trois observations fort intéressantes, mais qui ne peuvent prouver plus que de simples faits cliniques, sans vérification nécropsique : de ces trois malades, dont deux enfants et un adulte, l'un fait une coxalgie après une chute de poney; le second, une trochantérite avec abcès froid à la suite d'une contusion; le troisième, un ouvrier, présente une tumeur blanche du genou développée sur une hémarthrose. Ces trois malades, dit M. Calot, paraissaient indemnes de tout foyer bacillaire; ils étaient en superbe santé au moment de l'accident et on ne trouvait rien de suspect ni dans leurs antécédents héréditaires, ni dans leurs antécédents personnels. Est-ce suffisant pour conclure, avec M. Calot, que le traumatisme a joué au rôle créateur, dans le sens intégral du mot? Nous ne le pensons pas. On peut admettre que la responsabilité de l'accident est totale, en ce sens que sans lui l'affection ne se serait fort probablement pas développée. On ne peut dire plus. Car entre le rôle générateur et la responsabilité clinique ou, plus exactement, l'attribution que nous faisons au traumatisme d'une responsabilité étiologique, une distinction s'impose.

D'ailleurs l'enfant, l'homme en apparence le plus sain, le plus robuste, peut être prétuberculeux ou même porter dans un

organe profond un tubercule prisonnier d'une coque de sclérose, susceptible de se fissurer et de laisser échapper des bacilles virulents. Que de fois Brouardel, Vibert et d'autres médecins légistes ont autopsié, à la morgue, des athlètes, des « surhommes », qui eussent servi de modèle à des sculpteurs pour symboliser la santé, la force physique et dont les viscères étaient farcis de tubercules crétacés ou caséeux avec des bacilles encore vivants. L'état d'intégrité apparente d'un malade ne suffit donc pas pour contredire l'enseignement des faits cliniques, expérimentaux et anatomo-pathologiques, qui se résume dans cette formule :

Un traumatisme sans plaie ne peut créer une tuberculose locale. Il se borne à révéler ou à aggraver une lésion bacillaire préexistant dans la région blessée, ou à localiser au point frappé une tuberculose évoluant ou sommeillant à distance. Plus rarement, si le sujet se contamine après l'accident, l'infection peut se localiser sur le foyer traumatique qui a créé simplement une prédisposition locale.

III. — Tuberculoses généralisées à la suite de traumatismes ouverts et fermés.

A l'époque préantiseptique, Verneuil et Ollier avaient mis en garde les chirurgiens contre les dangers de la généralisation consécutive aux grattages et aux résections pour tumeurs blanches. Verneuil insistait particulièrement sur ce fait que les opérations conservatrices les plus bénignes, comme l'incision et la cautérisation d'un trajet fistuleux, déterminaient quelquefois soit une granulie généralisée aux méninges, aux poumons, au péritoine, soit la généralisation d'une tuberculose inerte, paraissant guérie et siégeant dans un organe profond non touché par l'acte opératoire. Et en 1887, Metaxas et Verchère confirmèrent ces données en étudiant la tuberculose méningée post-opératoire et en apportant des observations d'enfants ayant succombé rapidement après une chute sur la tête avec des symptômes de méningite.

Cependant, avec les progrès de l'antisepsie, les cas de généralisation post-opératoire devenaient plus rares. Au Congrès de 1889, où l'on discuta les résultats de l'intervention sanglante dans les tuberculoses locales, tous les chirurgiens s'en déclarèrent partisans malgré quelques observations de morts rapides dont certains collègues s'attribuaient injustement la responsabilité.

Mais il a fallu la sécurité que nous donne l'asepsie, pour nous

rendre compte de la diversité des conditions dans lesquelles se produisaient les généralisations tuberculeuses post-opératoires et pour les faire presque entièrement disparaître : la plupart n'étaient en effet que des septicémies aiguës ou suraiguës, n'ayant rien de commun avec la tuberculose; d'autres étaient simplement des coïncidences, le malade étant sur le point de succomber à une granulie ou à une méningite, lorsqu'il fut opéré. Il en était ainsi des deux premiers cas rapportés par Schwartz au Congrès de chirurgie de 1889 : à l'autopsie de sa malade, morte le quatrième jour après l'incision d'une fistule à l'anus, on découvrit une méningite tuberculeuse; à celle de sa seconde malade, réséquée du genou et morte le sixième jour on trouva dans les poumons « une infiltration tuberculeuse généralisée avec ramollissement de plusieurs noyaux et des granulations grises disséminées partout ». En si peu de jours, de telles lésions n'avaient pas eu le temps de se produire : il s'agissait sans conteste, de pures coïncidences.

Il peut en être de même après un traumatisme fermé, comme une chute, un choc léger sur la tête, la réduction d'une attitude vicieuse de tumeur blanche, ou même une contusion sur une région indemne de foyer bacillaire. Après un choc sur le crâne, si les phénomènes méningitiques surviennent immédiatement comme dans les cas de Schelling, de Mauclaire, nul doute que la méningite était en voie d'évolution et à la veille de se terminer selon la règle habituelle. L'autopsie permettra de reconnaître si le trauma a joué un rôle aggravateur, par la constatation au point frappé d'un hématome, développé au centre d'un foyer bacillaire. Si les symptômes n'apparaissent qu'une dizaine de jours après l'accident, comme dans le cas de Becker, l'hypothèse d'une coïncidence peut être abandonnée et l'on sera en droit de soupçonner une généralisation due à une poussée aiguë produite par le traumatisme ayant agi sur un foyer torpide. Mais l'autopsie seule, par la constatation de l'âge des granulations et de la présence d'une lésion traumatique intra-crânienne pourra permettre de préciser le rôle exact de l'accident.

Bien des généralisations bacillaires ont été mises sur le compte du redressement de tumeurs blanches, alors qu'un examen attentif du sujet eût permis de soupçonner l'existence d'une méningite ou d'une granulie en pleine évolution. Nous nous souvenons d'avoir amené au professeur Forgue, en 1895, un superbe enfant de deux ans, porteur d'un double pied-bot congénital : après redressement manuel des deux pieds, au moment où l'on plaçait les bottines plâtrées, l'enfant étendit à plusieurs reprises sa tête en arrière, en même temps que ses

yeux se déviaient en haut et divergeaient. M. Forgue me fit remarquer que cet enfant, malgré sa belle santé apparente, était menacé de méningite tuberculeuse. Peu de temps après, le petit malade succomba avec tous les symptômes de l'affection. Pouvait-on incriminer le redressement manuel des pieds-bots d'avoir provoqué ou même simplement donné un coup de fouet à cette méningite? Non, et force nous est de conclure à une coïncidence.

Cependant les notions qui nous ont permis d'interpréter la pathogénie des bacilloses locales après un traumatisme sans plaie nous fournissent des arguments irréfutables pour admettre et expliquer la généralisation tuberculeuse post-traumatique. Voici un foyer en voie de guérison spontanée : à son niveau un choc écrase les tissus, déchire les vaisseaux. Les bacilles, mis en liberté, peuvent pénétrer dans les veines et provoquer une bacillémie qui aboutira à la granulie ou à la méningite. Mais on conçoit que, dans ce cas, il y aura un intervalle de plusieurs semaines entre l'accident et la mort du blessé. Et l'on trouvera à l'autopsie, disséminées sur toutes les séreuses, des granulations récentes, de même âge, plus nombreuses autour du foyer initial.

Une bacillémie provoquée par un traumatisme au niveau d'un foyer torpide encore virulent, voilà en quoi consiste le « réveil de la diathèse » dont parlait Verneuil. Le fait reste le même : seule l'interprétation s'est adaptée aux doctrines modernes.

En résumé, la généralisation tuberculeuse, se manifestant immédiatement après un traumatisme ouvert ou fermé, n'est en général qu'une simple coïncidence que l'autopsie permet de vérifier. Plus rarement, un accident peut déterminer l'éclosion d'une granulie méningée ou généralisée rapidement mortelle chez un tuberculeux porteur de lésions en activité.

B

INTERPRÉTATION MÉDICO-LÉGALE DU ROLE DES ACCIDENTS DANS LA PRODUCTION DES TUBERCULOSES EXTERNES

Sommaire

I. Comment interpréter la responsabilité clinique de l'accident?

II. État de la législation et de la jurisprudence françaises.

III. État des législations et jurisprudences étrangères.

IV. Y a-t-il lieu d'introduire dans la loi de 1898 une restriction au sujet des états antérieurs?

I. — Comment interpréter la responsabilité clinique de l'accident.

Cinq éventualités, comme on vient de le voir, peuvent se rencontrer :

1° Une tuberculose qui demeure locale ou se généralise est **inoculée** au niveau d'une plaie ou d'une piqûre accidentelles, seule circonstance où l'accident joue un rôle créateur.

2° Un traumatisme fermé **révèle** une tuberculose locale préexistante.

3° Il **aggrave** la même affection et accélère sa marche.

4° Le même accident **localise** au point frappé une tuberculose dont les germes existaient dans une région voisine ou éloignée de l'organisme.

5° Un traumatisme, avec ou sans plaie, **généralise** une tuberculose localisée et entraîne la mort par granulie.

Quelle est la responsabilité de l'accident dans ces différents cas? Si l'on envisage la question en dehors de toute idée préconçue sur la législation des accidents, voici comment on doit, semble-t-il, préciser la part qui revient au traumatisme.

1° La tuberculose **inoculée** au moment de l'accident, au niveau d'une plaie ou d'une piqûre, comme le fait peut arriver chez un médecin, un infirmier, un employé à la désinfection, une blanchisseuse, a été créée intégralement par le traumatisme. Celui-ci doit donc être indemnisé dans toutes ses conséquences, la mort comprise, si elle survient.

2° L'accident qui **révèle** une tuberculose préexistante, par exemple l'entorse que se fait, en portant un fardeau, un ouvrier atteint de tumeur blanche du cou-de-pied, n'a aucune responsabilité dans l'éclosion de l'affection. En effet, chez un sujet sain, l'entorse ne se fût pas produite, une contusion même n'eût donné lieu qu'à une courte incapacité temporaire. Cette dernière seule devra donc être indemnisée [1].

3° Le trauma qui **aggrave** une lésion à évolution lente, en accélère la marche, est partiellement responsable. Suivant la gravité de la blessure, l'état de santé du blessé avant l'accident, la différence d'évolution de la lésion avant et après le trauma,

1. C'est ainsi qu'a jugé tout récemment le tribunal civil de Lorient (6 mars 1906) à propos d'une ostéo-arthrite tuberculeuse révélée par un accident. Le tribunal décida que l'incapacité permanente partielle n'étant pas la suite immédiate et directe de l'accident, le blessé n'avait pas droit à une rente viagère, mais seulement à une indemnité temporaire et au remboursement des frais médicaux. (*Recueil sp. des Accidents du Travail*, juin 1906, p. 74.)

l'expert attribuera à ce dernier un rôle plus ou moins important par rapport à l'affection préexistante. Mais, en saine logique, on ne peut considérer l'accident comme ayant produit cette tuberculose et lui en faire supporter toutes les conséquences. Ici, comme dans le cas précédent, chez un individu sain, la blessure n'eût déterminé qu'une incapacité de travail temporaire.

4° Il n'en est pas de même pour le cas où l'accident a **localisé** une tuberculose sur une région saine ou qui paraissait telle. Il a déterminé cette fois une affection qui, sans lui, ne serait pas survenue, malgré que le malade portât, en lui-même, le germe morbide. On doit donc considérer l'accident comme ayant joué un rôle créateur et l'indemniser dans toutes ses conséquences, amputation, incapacité permanente totale, mort. Le cas que nous rapportait M. Calot — celui d'un ouvrier robuste et en apparence bien portant chez qui une hémarthrose fut suivie de tumeur blanche — est un exemple de cette éventualité.

Mais si la contamination est postérieure à l'acident et si le foyer traumatique devient secondairement tuberculeux, comme cela arrive pour des arthrites chroniques, doit-il en être de même? Il y a une distinction à faire : *a*) lorsque l'arthrite s'est améliorée au point d'avoir semblé guérie pendant un certain temps et qu'après un long délai la jointure devient tuberculeuse, on ne peut forcément accepter la relation de cause à effet. Mais si, (*b*) par une transition insensible, l'arthrite traumatique est devenue le siège de lésions bacillaires, l'accident initial est intégralement responsable.

5° Comment interpréter les cas de **généralisations tuberculeuses** par accident? L'analyse serrée du cas, la date d'apparition des premiers symptômes de généralisation souvent antérieure au trauma, la mort survenue peu de jours après l'accident, les lésions nécropsiques d'apparence ancienne, tout cela permettra d'établir l'existence d'une coïncidence ou tout au moins le rôle minime de l'accident. Par contre, un bon état général avant le trauma, l'apparition des signes de généralisation ou de méningite huit ou dix jours seulement après le choc, la vérification nécropsique d'un hématome entouré de granulations d'origine récente aideront à prouver la responsabilité de l'accident. Devra-t-on considérer ce dernier comme ayant déterminé la mort ou aggravé seulement une maladie à évolution spontanément et fatalement mortelle? L'autopsie seule permettra de préciser ce point important : si le foyer initial était minime, on peut admettre qu'il aurait guéri ou serait demeuré latent longtemps encore en l'absence de tout traumatisme. En ce cas, ce dernier est responsable de la mort, comme s'il avait produit une fracture du crâne. Mais lorsqu'on

découvre des lésions viscérales multiples et étendues, incompatibles avec une survie de quelque durée, on doit réduire notablement la responsabilité de l'accident.

II. — État de la législation et de la jurisprudence françaises.

L'interprétation que nous venons d'exposer peut se résumer ainsi :

a) La tuberculose *révélée* ne donne pas droit à une rente;

b) La tuberculose *aggravée* justifie une rente réduite;

c) La tuberculose *inoculée* et *localisée* chez un individu en apparence bien portant donne droit à la totalité des indemnités prévues par la loi.

Au début de l'application de la loi de 1898, les médecins-experts furent unanimes pour proposer aux magistrats des conclusions analogues aux précédentes et que Mosny vulgarisa, en 1902, dans deux mémoires à tous égards remarquables. Plusieurs Cours et Tribunaux les adoptèrent et réduisirent dans une certaine proportion les indemnités accordées à des tuberculeux chez qui le traumatisme n'avait joué qu'un rôle aggravateur [1].

En 1904, avec M. le professeur Forgue, en 1905, au Congrès de Liège, avec notre collègue Cunéo, nous avions indiqué les avantages de cette interprétation médico-légale. Nous suivions d'ailleurs l'avis de M. le président Sachet qui, dans les deux premières éditions de son *Traité de la Législation des Accidents du Travail*, concluait à la nécessité, dans l'évaluation des incapacités, de défalquer la part imputable aux maladies préexistentes, aux « états antérieurs ».

Nous appuyions notre manière de voir sur trois arguments d'égale valeur, très clairement présentés par M. Sachet : 1° l'intention du législateur, non formulée dans la loi de 1898,

1. Voici, à titre d'exemple, un extrait de la Cour de Rennes du 6 janvier 1902. Un tuberculeux avait succombé quelques temps après une contusion thoracique. La veuve réclamait la totalité de la rente prévue par la loi : La Cour réduisit, de moitié la rente que le tribunal avait fixée « attendu, dit l'arrêt, qu'en accordant à l'intimée l'intégralité des pensions spécifiées dans l'article 3 de la loi de 1898, les premiers juges ont imposé à la Société de X... une responsabilité excessive, décision dont le maintien pourrait avoir pour effet de déterminer cette société et les sociétés similaires à exclure de leurs chantiers tous les ouvriers atteints de maladies chroniques...; que, dans le silence gardé par le législateur, cette solution, acceptée en principe par la Commission de la Chambre des députés, est imposée par l'équité, et concilie l'intérêt bien entendu des familles ouvrières avec celui des industriels... »

mais affirmée au cours des travaux préparatoires[1], de n'indemniser que les conséquences directes des accidents; 2° la charge trop lourde que le fait de ne pas tenir compte des « états antérieurs » imposerait à l'industrie; 3° les conséquences fâcheuses qui en résulteraient pour les ouvriers tarés, débiles, mais capables de gagner un salaire normal et qu'on éliminerait des chantiers dans la crainte de les voir se tuberculiser.

Mais la Cour de Cassation a tranché la question en sens contraire et la jurisprudence a dû s'incliner. Elle a décidé que les juges ne devaient pas distinguer dans les suites d'accidents la part qui revient à une maladie préexistante et celle qui est la conséquence directe du traumatisme.

Pour établir cette jurisprudence, la Cour de Cassation s'est appuyée exclusivement sur le texte de la loi du 9 avril 1898 : celle-ci ne mentionne, en effet, aucune restriction au sujet des prédispositions, des maladies préexistantes ni des infirmités antérieures. « L'article 1, dit M. Sachet, reconnaît à l'ouvrier le droit à une indemnité pour tous les accidents dont il est victime au cours ou à l'occasion du travail. Une fois ce droit acquis, l'application en est réglée d'une façon presque automatique par l'article 3 qui établit 4 catégories d'indemnités suivant l'état de la victime[2], sans permettre de faire une distinction entre la part du traumatisme et celle d'une cause étrangère. »

La seconde raison sur laquelle s'est appuyée la Cour de Cassation est la suivante. La réparation accordée par la loi est calculée en prenant pour base le salaire annuel touché par le blessé avant l'accident. C'est donc le salaire seul qui donne la mesure légale de l'état de l'ouvrier avant sa blessure. Or l'indemnité prévue par la loi de 1898 est une indemnité transactionnelle et forfaitaire : sous le régime du droit commun, le blessé qui apporte la preuve que l'accident est de la faute d'un tiers, est dédommagé intégralement. Sous le régime de la loi de 1898 le blessé n'a plus à fournir la preuve de la faute de l'employeur,

1. Au cours de la discussion de la loi, à la Chambre des députés, dans la séance du 5 juin 1893, M. le docteur Dron présenta un amendement ainsi libellé : « Les indemnités ne seront dues qu'aux conséquences directes et immédiates des accidents..., et *non pour les aggravations résultant de lésions ou d'infirmités préexistantes; en cas d'aggravations de ce genre les indemnités pourront être réduites.* » — M. Maruéjouls, rapporteur, répondit : « La commission est d'accord avec M. Dron sur le fond de l'amendement, mais comme nous estimons que ce qu'il demande résulte suffisamment de l'esprit de la loi, nous demandons qu'on n'alourdisse pas le texte par ces deux paragraphes que nous jugeons surabondants. *La commission n'hésite pas à déclarer que les indemnités ne sont dues que pour les conséquences directes et immédiates des accidents.* »

2. Ces 4 catégories sont : *a*) l'incapacité permanente totale; *b*) l'incapacité permanente partielle; *c*) l'incapacité temporaire; *d*) la mort.

mais en revanche il ne lui est accordé que la moitié de l'indemnité correspondant au dommage subi.

La jurisprudence établie par la Cour de Cassation entraîne les conséquences suivantes : *tout accident qui a joué un rôle nettement constaté dans l'éclosion, l'aggravation ou la localisation d'une tuberculose est intégralement et exclusivement responsable.* Si le blessé a été amputé, on lui accorde la rente correspondant à la perte de son membre. S'il succombe aux progrès de la maladie aggravée, accélérée par un accident, ses ayants-droit sont indemnisés comme si la victime était morte d'une tuberculose par inoculation.

Toutefois, pour conclure que, chez un tuberculeux latent ou porteur de lésions chroniques susceptibles de guérison spontanée, l'accident a réellement causé l'aggravation et l'issue mortelle, les tribunaux exigent que les quatre conditions suivantes soient réunies. M. Sachet, qui s'est rallié à la doctrine de la Cour de Cassation, les précise de la manière suivante : 1° il faut que l'accident soit nettement caractérisé et particulièrement propre par sa nature, à aggraver l'affection préexistante. Ainsi une entorse chez un phtisique porteur d'une tumeur blanche du pied ne peut être déclarée responsable de l'accélération occasionnée à la tuberculose pulmonaire par le séjour au lit du malade, dans une chambre mal aérée [1] ; 2° il faut que l'aggravation se manifeste par des symptômes caractéristiques et d'une nature telle que leur cause puisse se rattacher à l'accident ; 2° il faut que les premiers symptômes se soient manifestés peu de temps après l'accident, quelques jours au plus, puisque la maladie était en évolution ; 4° il faut enfin que la maladie préexistante ne soit pas, au moment où survient le traumatisme, arrivée à sa dernière période, au point que la mort n'est qu'une question de jours, comme c'était le cas pour un des faits que M. Thiéry nous a communiqués. « Dans cette éventualité, comme le fait observer justement M. Sachet, le décès du blessé a sa cause dans la maladie, mais non dans le traumatisme qui n'aura pu, au pis aller, qu'avancer la mort de quelques jours. »

Il est certain qu'une telle doctrine diminue et simplifie notablement les litiges. Nous l'accepterions volontiers, si elle n'avait pas eu une répercussion fâcheuse sur l'embauchage des ouvriers dans nombre d'industries et d'exploitations. Car il ne faut pas oublier que ce ne sont pas seulement les maladies préexistantes

1. Cour de Cassation, 27 juillet 1905 : « Attendu que l'arrêt attaque reconnaît que l'accident, « en diminnuant les forces du blessé et en le retenant au lit, a déterminé une évolution plus rapide de la maladie et hâté un dénouement fatal », mais que cette reconnaissance elle-même prouve que la mort de G... n'est pas la suite directe et immédiate de l'accident, rejette le pourvoi. »

dont on refuse de tenir compte dans l'attribution des indemnités, mais encore toutes les prédispositions morbides, toutes les infirmités et mutilations. De sorte que, bientôt, tous les ouvriers tarés, mutilés ou seulement affaiblis par une maladie chronique curable, se verront réduits au chômage.

III. — État des législations et des jurisprudences étrangères.

En Allemagne, où la loi date de 1884, l' « état antérieur » n'entre pas en ligne de compte. C'est donc la conception allemande que notre Cour de Cassation a adoptée. Mais il n'en résulte pas les mêmes conséquences qu'en France, parce que tous les ouvriers sont assurés à la fois contre les accidents, contre la maladie et contre l'invalidité due à la vieillesse. De sorte que si le blessé n'est pas secouru par la caisse des indemnités-accidents, il l'est par celle des indemnités-maladies.

Cependant l'Office impérial allemand des assurances, le tribunal suprême qui statue en dernier ressort sur tous les litiges de cette nature, fait une distinction très sévère entre les tuberculoses simplement révélées et celles que le traumatisme a aggravées ou localisées. Pour accorder l'indemnité aux ayants-droit, en cas de mort du blessé, il exige la preuve que l'accident a présenté une réelle importance, qu'il a atteint un sujet dont l'affection paraissait stationnaire et par conséquent susceptible de guérison, et enfin que les symptômes d'aggravation se sont manifestés nettement peu de jours après le traumatisme.

En Belgique, la loi promulguée le 28 décembre 1903 ne fait pas mention des états antérieurs. Mais il résulte des travaux préparatoires que l'accident ne doit pas être nécessairement la cause unique d'une maladie pour que le blessé ait droit à l'indemnité prévue par la loi [1]. La loi belge est donc calquée sur la loi française à ce point de vue.

En Angleterre, la jurisprudence n'est pas bien fixée; tantôt elle refuse l'indemnité lorsque l'affection est en partie attribuable à un état morbide antérieur; tantôt elle admet une réparation proportionnelle, tantôt encore elle l'accorde intégralement. Mais en Autriche, en Finlande, en Italie, en Suisse, en Suède ainsi que dans le grand-duché de Luxembourg, la législation tient compte des maladies et infirmités préexistantes dans l'évaluation du dommage.

1. Poels, *Examen du projet de loi sur les accidents du travail*, Bruxelles, 1903, Imprimerie Seveyrens.

IV. — Y a-t-il lieu de demander l'introduction dans la loi de 1898 d'une restriction au sujet des « états antérieurs »?

La jurisprudence française, établie par la Cour de Cassation, n'est donc pas d'accord avec les données scientifiques actuelles sur la pathogénie des tuberculoses locales. En refusant de tenir compte de la lésion en voie d'évolution et en attribuant à l'accident un rôle générateur, alors que, chez un individu sain, il n'eût occasionné qu'une brève incapacité temporaire, la Cour de Cassation donne à la loi du forfait une extension non prévue par le législateur. Les conséquences en sont fâcheuses. Pour quelques blessés qui bénéficient de cette disposition, tous les ouvriers débiles, tarés ou mutilés sont menacés d'être exclus par l'industrie afin de réduire les risques dont leur état de santé augmente le nombre et la gravité.

La solution la plus humaine et la plus pratique, qui sauvegarderait également tous les intérêts, s'imposera un jour prochain. Elle consisterait à décréter, comme en Allemagne, l'assurance obligatoire de tous les salariés, non seulement contre les accidents mais encore contre la maladie et l'invalidité due à la vieillesse. Ainsi l'ouvrier amputé pour une tumeur blanche apparue après une entorse serait secouru, soit par la caisse indemnités-maladies, soit par la caisse indemnités-accidents.

En attendant que notre législation, s'inspirant de la merveilleuse organisation des assurances allemandes, ait résolu le problème en l'adaptant aux coutumes et au caractère français, doit-on demander l'introduction dans la loi de 1898 d'un article excluant les « états antérieurs » du bénéfice du forfait? Il est permis de penser que, si le législateur a éludé jusqu'à maitenant cette question, c'est parce qu'il n'était pas suffisamment renseigné sur les avantages et les inconvénients de deux doctrines contraires. Je laisse au Congrès le soin de décider s'il y a lieu d'émettre un vœu au sujet d'une disposition législative dont l'importance vient de s'accroître notablement, depuis l'extension de la loi de 1898 aux exploitations commerciales.

CONCLUSIONS

A. — Interprétation pathogénique.

I. Seule une plaie ou une piqûre, en permettant l'inoculation directe des tissus, peuvent **créer** une tuberculose locale. Celle-ci est susceptible de se généraliser.

II. Un traumatisme sans plaie (entorse, contusion, fracture, luxation) ne peut créer une tuberculose locale. Son rôle doit se comprendre ainsi :

1° Il **révèle** un foyer bacillaire méconnu; 2° il **aggrave** une tuberculose en évolution; 3° il **localise** au point frappé une tuberculose sommeillant ou évoluant à distance. Plus rarement, si le sujet se contamine après l'accident, l'infection peut se localiser sur le foyer traumatique qui a simplement créé une prédisposition locale.

III. Un accident, avec ou sans plaie, peut déterminer l'éclosion d'une granulie méningée ou généralisée rapidement mortelle chez un tuberculeux porteur de lésions en activité. En général, il s'agit simplement d'une coïncidence que l'autopsie permet de vérifier.

B. — Interprétation médico-légale.

Si l'on se base sur ces données pathogéniques, on doit conclure de la manière suivante, au point de vue de l'indemnisation des suites d'accidents :

1° la tuberculose **révélée** ne donne pas droit à une rente;

2° la tuberculose **aggravée** justifie une rente réduite;

3° la tuberculose **inoculée** et **localisée** chez un individu en apparence bien portant donne droit à l'indemnité entière.

Mais la jurisprudence française ne tient pas compte des « états antérieurs ». Toutes les fois que l'accident aura donc joué un rôle bien déterminé dans l'aggravation ou la localisation d'une tuberculose, il sera considéré comme générateur et par suite comme entièrement responsable. L'amputation et même la mort donneront droit aux indemnités prévues par la loi, sans qu'il soit possible de les réduire à cause de l' « état antérieur ».

En cas de tuberculose simplement révélée, *mais non aggravée*, par un accident, le blessé n'aura droit qu'à l'indemnité temporaire.

Cette jurisprudence, basée sur le principe de l'indemnité forfaitaire nous paraît avoir des conséquences fâcheuses. Il serait désirable qu'une modification de la loi de 1898 permît de tenir compte des « maladies préexistantes » dans l'attribution des indemnités, jusqu'au jour où tous les travailleurs seront assurés à la fois contre les accidents, contre la maladie et contre l'invalidité due à la vieillesse.

Des affections chirurgicales chroniques. Tuberculose et cancer dans leurs relations avec les accidents du travail,

Par M. le Professeur Thiem, de Cottbus.

Les influences qu'un accident peut exercer sur le développement d'une affection tuberculeuse chez l'homme sont de quatre sortes :

Il s'agit :

1° De l'infection tuberculeuse d'un homme primitivement non tuberculeux ;

2° De la manifestation d'une tuberculose existant déjà à l'état latent (tuberculose révélée) ;

3° De l'infection tuberculeuse de l'endroit blessé par un foyer tuberculeux existant dans une autre partie, du corps (métastase) ;

4° Enfin, de la simple aggravation d'une maladie tuberculeuse, existant déjà dans la partie blessée.

L'infection tuberculeuse d'un homme primitivement sain résulte *a*) de ce que des germes tuberculeux adhèrent à l'instrument cause de la blessure ; *b*) ou bien de ce que les germes tuberculeux peuvent s'introduire dans le corps, même si celui-ci est sans plaie, par les follicules pileux et les pores ; ceci est prouvé par l'existence de tubercules cadavériques aux mains de laveuses de cadavres ou de linge, appartenant à des phtisiques ;

En outre, il n'est sans doute pas impossible que de petites blessures inaperçues se soient trouvées à la peau des doigts ou soient résultées d'égratignures ;

c) Une plaie encore saine, au commencement, peut devenir tuberculeuse après coup par le contact d'objets auxquels adhèrent des germes tuberculeux, tandis que l'infection par l'air (infection aérogène) est invraisemblablement impossible.

Les exemples en sont les plaies tuberculeuses, qui se sont formées après la circoncision d'enfants juifs, parce que un coupeur tuberculeux les avait sucés avec la bouche (E. Lehmann, (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1886, p. 9-13).

Pluyette (Société de chir. de Marseille, *Revue de Chir.*, janvier 1901) rapporte que chez une jeune femme donnant le sein, une petite crevasse occasionnée par le suçage prit des caractères tuberculeux qui furent rapidement suivis d'une enflure provenant d'un abcès tuberculeux à la poitrine, de telle sorte que l'enlèvement de celle-ci fut nécessaire au bout de quatre semaines.

Chez une femme ayant lavé la chemise de son mari phtisique.

alors qu'elle était atteinte d'un panaris au doigt, Steinthal (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1888-10), vit la plaie devenir tuberculeuse.

D'autres cas sont indiqués chez Guder (*Viertel jahresschr. für die gerichtl. Medizin*, Bd 7 und 8).

Ici mentionnons accessoirement que des blessures primitivement saines peuvent devenir tuberculeuses par auto-infection. C'est ainsi que, chez un jeune homme de seize ans atteint de tuberculose aux glandes du cou, j'ai vu une plaie tuberculeuse résulter d'une écorchure de la peau attrapée en même temps qu'une fracture de la cheville (Thiem, *Handbuch der Unfallerkrankungen*, 1898, p. 109).

d Un homme primitivement sain peut être infecté par la fréquentation de tuberculeux, s'il ne prend pas les précautions nécessaires, comme cela arrive parfois chez les gardes malades. Ici on pourra rarement rendre responsable un accident, c'est-à-dire un événement qui ne se produit qu'une seule fois.

Pour toutes les blessures servant de portes d'entrée aux bacilles tuberculeux il s'agit presque toujours de petites plaies peu ou pas saignantes, de même que la tuberculose ne se montre presque jamais après des contusions surtout si elles sont graves, comme par exemple des fractures d'os. Volkmann (*Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. für Chirurgie*, 1885, p. 159) et Krause (*Die Tuberculose der Knochen und Gelenke*, Leipzig, 1891) l'ont expliqué en disant que la surcroissance active des tissus dans les graves blessures empêche le bacille de se développer.

Moi-même je crois que le bacille de la tuberculose ainsi que les germes infectieux et autres poisons ne restent pas sur les blessures saignantes, précisément parce qu'elles sont ouvertes et que le saignement enlève mécaniquement les germes.

Si l'instrument blessant pénètre profondément dans la peau il se forme en premier lieu, d'après la profondeur de la couche rencontrée, seulement la tuberculose de la peau sous les quatre formes connues, *l'ulcère tuberculeux*, *la verrue tuberculeuse*, l'affection tuberculeuse du derme *le lupus* ou l'affection tuberculeuse sous-cutanée, *la gomme scrofuleuse*, d'où la tuberculose pourra résulter plus tard à d'autres places, ou dans tout l'organisme.

Exemples pour la tuberculose de la peau par inoculation : les abcès tuberculeux après le percement du lobe de l'oreille dans le but de porter des boucles d'oreilles sont connus.

Metzner (*Beitrag. zur klin. Chir.*, Bd 52, p. 255) a rapporté dernièrement une forme inaccoutumée. Il s'agissait d'une tumeur grosse comme une cerise qui s'était développée neuf mois après le percement de l'oreille et présentait un amas de tubercules miliaires.

Tscherning observa un ulcère tuberculeux chez une jeune fille de vingt-quatre ans, qui s'était blessée le majeur avec les tessons d'un crachoir servant à un tuberculeux (*Fortschr. der. Médic.* 1885).

Von Winiwarter (*Die Chir. Erkrankungen der Haut und des Zellyewebes*, Lief. 23 d. *Deutsch. Chir.*, 1902, p. 446) mentionne la naissance d'ulcères tuberculeux de la peau après des tatouages; ces ulcères tuberculeux étaient dus à ce que l'opérateur phtisique humectait avec sa salive l'aiguille et les couleurs à introduire.

Deneke (*ibidem*) vit un ulcère tuberculeux chez un enfant de quatre mois blessé à la tête par les tessons d'un vase de nuit ayant contenu des déjections tuberculeuses.

Benno Schmidt (*ibidem*) observa un ulcère tuberculeux chez une femme mordue à la lèvre par son mari phtisique.

La forme verruqueuse de la tuberculose de la peau se présente surtout chez les gardiens de cadavres et chez les anatomistes; c'est pourquoi on nomme de tels tubercules, *tubercules cadavériques.*

Karg (*Centralbl. f. Chir.*, 1885-32) Riehl et Paltauf (*Centrabl. f. Chir.*, 1885-36) ont prouvé la nature tuberculeuse de cette formation et l'ont trouvée chez des gens ayant affaire à des bêtes tuberculeuses vivantes ou mortes (gardeurs de troupeaux, vétérinaires, bouchers, cuisinières, écorcheurs).

D'autres cas de ce genre ont été citées par :

Rudolph (*Münchner med. Wochenschr.*, 1906-51).

Boucher se blesse en sortant de la viande tuberculeuse. Tubercules à la main, trois mois après foyer tuberculeux caséeux au quatrième métacarpe.

Wichmann (*Münch. med. Wochenschrift*, 1907-17).

Un employé de l'abattoir étant tombé sur le coude il en résulta une petite blessure, sur laquelle se développa la tuberculose verruqueuse de la peau, par l'infection de matières tuberculeuses.

D'autres hommes peuvent naturellement attraper aussi des verrues tuberculeuses en se blessant avec un instrument malpropre.

Chez un jeune homme, qui s'était piqué en ramassant une aiguille tuberculeusement infectée, Jacob (Société de Chir. de Lyon, *Revue de Chir.*, octobre 1901) observa des tubercules à la blessure; au bout de quelques semaines une infiltration dans les glandes de l'épaule ; et cinq mois après l'infection un abcès tuberculeux dans la région des reins.

Le lupus prend la plupart du temps naissance par infection hématogène, très rarement par inoculation.

Raudnitz (*Viertel jahresschrift für Dermatol. und Syphilis*, 1882, parmi 209 cas de lupus vit 12 fois précéder des blessures.

Dans une acception scientifique il n'y a qu'un cas de lupus à reconnaître.

Un enfant de douze ans se frappa avec des ciseaux en défaisant les coutures d'un vêtement, l'une des pointes pénétra dans les fosses nasales et traversa l'œil gauche, sur laquelle se développa six mois après un lupus. D'autres cas de lupus par inoculation sont cités par Jadassohn (*Virchows Archiv*, 121) Wolters (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1892) et Jordan (*Bericht der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, 1895).

Sur la naissance de la *gomme scrofuleuse* par inoculation v. Winiwarter (*l. c.*) rapporte une propre observation et une autre semblable de König. L'inoculation se produisit par une seringue de Pravaz employée pour des tuberculeux.

Si l'instrument blessant traverse la peau pour aller dans des parties plus profondes, celles-ci peuvent directement être infectées par la tuberculose.

Des cas probants sont indiqués par Spengler de la clinique de Berne (thèse de Leipzig, 1896). La tuberculose du tarse apparut une fois par suite de la pénétration d'une aiguille dans la plante des pieds et une autre fois après la pénétration de morceaux de verre.

Pfeiffer (cité d'après Krause) rapporte qu'un vétérinaire s'était piqué en faisant la dissection d'une vache tuberculeuse, à l'articulation de la phalange du pouce gauche. Bientôt se développa une inflammation tuberculeuse de l'articulation. Mort plus tard par suite de tuberculose pulmonaire.

Kirchner (*Deutsche militärärztl. Zeitschr.*, 1901) décrit chez un jeune homme un cas dans lesquels des morceaux de cuivre avaient pénétré dans la partie supérieure de l'articulation du métatarse. Il se forma une ostéophite à l'extrémité du 3e métatarse qui resta deux ans et demi sans inflammation, jusqu'à ce que, sous l'influence d'une grippe contractée entre temps au service militaire il se produisit une inflammation tuberculeuse de l'articulation.

Le médecin Kluge (*Inauguraldissertation*, Berlin, 1907) observa sur lui-même la tuberculose par inoculation. Pendant la dissection d'un cadavre tuberculeux, il se fit une coupure de 5 centimètres de longueur à la partie supérieure de la main gauche; la coupure arriva jusqu'aux tendons extenseurs sans les couper.

La plaie guérit jusqu'à devenir aussi petite que la tête d'une épingle. Ensuite pendant les manœuvres, la main servit beaucoup à conduire un cheval. Dix semaines après, enflure de la cicatrice et plus tard ténosynovite tuberculeuse.

Middeldorpf (*Fortschritte der Med.*, Bd 4) rapporte le cas d'un enfant primitivement sain et sans tare héréditaire qui s'était fait, avec une pioche, une blessure perforant l'articulation du genou droit. La blessure fut bandée avec un mouchoir et l'enfant marcha pendant huit jours sans traitement médical. Six semaines après, à la clinique de Würzburg, la résection de l'articulation du genou droit était nécessaire pour cause de synovite tuberculeuse.

Cette forme d'infection a été prouvée expérimentalement à l'Institut Pasteur, déjà en 1889 (Sur les formes mixtes de la tuberculose des articulations, *Annales de l'Institut Pasteur*). Dans les articulations d'animaux il injecta directement des cultures contenant seulement des bacilles tuberculeux et obtint la tuberculose des articulations. Si d'autres espèces de bactéries étaient ajoutées aux cultures de bacilles tuberculeux, la marche, après cette infection mixte, était plus rapide.

Enfin il faut citer encore une espèce de tuberculose par inoculation : la transmission, pendant le curettage de foyers tuberculeux par les médecins, de la tuberculose dans les tissus voisins ou directement dans les vaisseaux sanguins ce qui, dans ce dernier cas, provoque parfois une tuberculose miliaire générale.

La tuberculose provenant de contusions que j'ai moi-même nommée autrefois « Contusions tuberculose » est mieux désignée sous le nom de *tuberculose post-traumatique*.

Ses caractères, sans être complètement clairs, se sont cependant rapprochés de nous par des expériences sur les animaux. Pendant que Schüller (*Centralbl. für Chirurgie*, 1878 et *Die Pathologie und Therapie der Gelekentzündungen*, Wien, 1887, Urban und Schwarzenberg) et Krause (*l. c.*) arrivaient à produire la tuberculose locale dans les articulations disjointes au moyen de contusions articulaires plus ou moins fortes chez des animaux auxquels on avait primitivement inoculé la tuberculose, Müller pouvait produire dans les os des foyers tuberculeux par l'injection du pus d'abcès tuberculeux dans l'artère nutritive du tibia.

A côté de ce dépôt de bacilles tuberculeux dans la moelle des os, se présente le transport de petits tampons tuberculeux (embolie); par exemple dans l'inflammation osseuse des ouvriers travaillant la nacre; ou le transport par métastase des glandes lymphatiques caséeuses ayant perforé les veines (Knocheninfarcte d'après Weigert, cité par Krause) ce qui est généralement, d'après Ribbert, le chemin le plus ordinaire de la propagation de la tuberculose.

Lannelongue et Achard (*Bulletin médical*, 1899, n° 43 et *Gazette des hôpitaux*, 1899-54), Friedrich (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd 53, Pawlowsky (*Wratsch.*, 1899, Heft 5 und 6) et

Honsell (*Beitr. zur klin. Chir.*, 28 Bd, Heft 3, 1900) obtinrent d'autres résultats que Schüller et Krause. Courmont et Dor (*De la production chez le lapin de* tumeurs blanches expérimentales par inoculation intraveineuse *de culture de bacilles tuberculeux atténués*, Paris, 1891, chez Masson) ainsi que Cadiot, Gilbert et Rogers (Tumeurs blanches produites chez le lapin par inoculation intrapéritonéale de tuberculose avaire. Extrait de comptes rendus des séances de la *Société de Biologie*, 31 janvier 1891. Arthropathies tuberculeuses d'origine avaire, *Bulletin de la Société centrale de méd. vét.*, 1891) pouvaient arriver chez des lapins à la tuberculose des articulations, sans influence traumatique, par l'emploi des bacilles atténués de la tuberculose avaire.

Par l'emploi de cultures pures, Lannelongue et Achard ne virent jamais se produire de tuberculose traumatique locale ; seulement, chez 5 lapins qui avaient été infectés avec des excrétions tuberculeuses on observa, après contusion des articulations, des inflammations purulentes et fongueuses ainsi que la carie des os. Ici il s'agissait d'infections mixtes, qui ont aussi donné des résultats positifs dans les expériences de Schüller, sinon il s'agissait chez eux d'inflammations septiques.

Friedrich, qui n'avait employé pour les injections que des cultures faiblement virulentes, observa bien ensuite la tuberculose osseuse et articulaire, mais jamais aux articulations contusionnées.

Après des inoculations faiblement virulentes, Honsell ne vit aucune articulation devenir malade; après des inoculations fortement virulentes il vit 16 articulations tomber malades, à savoir 12 non lésées et seulement 4 lésées.

Il semble donc que chez Krause les résultats positifs furent atteints par l'emploi de cultures beaucoup trop virulentes et que les animaux ne tardaient pas à être malades d'une tuberculose miliaire générale ; il n'est pas étonnant que les articulations blessées soient aussi devenues tuberculeuses.

Après ces expériences on ne pouvait plus tenir à l'idée, que des bacilles tuberculeux circulant dans le sang et qu'on se représentait arrivés par la voie aérogène n'attendaient qu'un accident pour pouvoir s'attacher à la partie endommagée.

La croyance à la localisation de la tuberculose par traumatisme était ébranlée.

Alors en 1904 Petrow de Saint-Pétersbourg attira encore une fois l'attention sur ses essais déjà faits en 1902 ; 26 animaux avaient été inoculés par injection intrapéritonéale avec le virus tuberculeux, et quoique les articulations et les os parussent cliniquement et macroscopiquement sains, on trouva dans la moelle des épiphyses de 8 de ces animaux des bacilles tuberculeux

qui avaient prospéré sans provoquer de réaction remarquable.

Dans une deuxième série d'essais, des articulations furent blessées et on y introduisit ainsi que dans des articulations non blessées une émulsion tuberculeuse. Les articulations non lésées ne montrèrent que la tuberculose de la capsule et de la syndesmose, tandis que dans les articulations lésées les désordres tuberculeux étaient en général beaucoup plus grands, car les séparations des os et des cartilages avaient servi de portes d'entrée et de foyers de développement aux bacilles tuberculeux.

D'après cela on peut admettre la conclusion que si une tuberculose locale est commencée, le traumatisme aide à son développement.

Enfin, dans une troisièmesérie d'essais, Petrow injecta des émulsions de bacilles tuberculeux humains dans la veine de l'oreille de 18 lapins; ensuite 18 articulations furent gravement blessées jusqu'à une fracture intraarticulaire, 18 articulations reçurent de légères « distorsions » et enfin 18 autres furent légèrement contusionnées trois mois après. Tous les lapins furent tués. Chez tous les animaux se trouvait la tuberculose chronique pulmonaire, 11 des articulations fortement lésées étaint devenues tuberculeuses ainsi que 2 « distorquées » et 2 non blessées. Les 11 articulations légèrement contusionnées étaient saines. Petrow en conclut la possibilité de la localisation de la tuberculose dans des articulations saines par suite d'un accident grave.

Cette conclusions n'est pas absolument admissible, car il n'est pas prouvé que les articulations étaient sans tuberculose, mais qu'au contraire il est vraisemblable ou tout au moins possible, que dans les différentes articulations ou épiphyses des animaux atteints de tuberculose pulmonaire se trouvaient déjà des bacilles à l'état latent. Les faits et même la première série d'expériences de Petrow le prouvent.

Mais en fait nous trouvons que 20 p. 100 environ de toutes les uberculoses locales ont avec une contusion un rapport de temps et de causalité.

			Cause vraisemblable : Traumatisme.
Spengler	trouva chez	138 cas...........	68 fois.
Honsell	—	1 729 —...........	242 —
Lungen	—	261 —...........	23 —
Wiener	—	436 —...........	125 —
Taylor	—	845 —...........	194 —
Hahn	—	704 —...........	91 —
Voss	—	577 —...........	125 —
Thiem	Cas traités et expertisés.	405 —...........	123 —
		4 957 —...........	923 —

C'est en chiffre rond environ 20 p. 100. Des chercheurs individuels arrivent à de plus hauts chiffres. Bauer (*bei Wiener*) prétend que tous les cas qu'il a eus sous la main auraient des origines traumatiques.

König (*Die Specielle Tuberculose der Knochen und Gelenke*, *I* Das Kniegelenk, Berlin, 1896) compte 20 p. 100 pour la seule tuberculose articulaire du genou et Horzezky (*Deutsche militärärztliche Zeitschrift*, 1887) considère 44 p. 100 des cas de spondylose tuberculeuse comme traumatiques.

Maintenant beaucoup de savants prétendent que la plus grande partie des tuberculoses locales apparues après des blessures ne signifient pas autre chose que la manifestation d'un foyer tuberculeux existant déjà au lieu et place de la lésion. L'exemple le plus simple est qu'après le brisement forcé d'une articulation ankylosée par suite d'inflammation tuberculeuse antérieure, la tuberculose réapparaît dans cette articulation.

Si cela était admis il faudrait croire, que toutes les parties lésées par accident, dans lesquelles la tuberculose est ensuite apparue, ont eu antérieurement un foyer tuberculeux latent.

Il paraît bien établi que des foyers tuberculeux existent chez beaucoup d'hommes.

Naegeli (*Ziegler-Encyklopädische Jahrbücher von Eulenburg*; Neue Folge 2. Jahrgang, Bd 18, p. 643) trouva en raison d'un grand nombre de dissections, que chez 97 p. 100 des cadavres adultes il y avait des changements dans les tissus, qu'il interpréta comme les suites d'une infection tuberculeuse.

Ces foyers primaires semblent rester très fréquemment à l'état latent pour ne se manifester qu'après certaines excitations auxquelles appartient entre autres le traumatisme. Les voies infectieuses sont variées. Les bacilles tuberculeux peuvent pénétrer par les plaies de la peau et par toutes les muqueuses qui viennent au contact des choses extérieures. En outre on admet que des germes tuberculeux proviennent de la vie intra-utérine et sont d'origine germinative ou placentaire, c'est-à-dire qu'ils sont apportés par la semence du père ou le sang de la mère.

La propagation se fait par la voie lymphatique ou par la voie hématogène grâce à la pénétration de foyers caséeux dans les veines et les artères.

Mais c'est aller trop loin, si l'on croit seulement à cette tuberculose post-traumatique.

Les expériences de clinique nous obligent à accepter que la tuberculose post-traumatique peut ainsi être métastatique, c'est-à-dire qu'une infection d'une partie contusionnée du corps peut provenir d'un foyer tuberculeux voisin ou éloigné, soit par le

contact, soit par la voie hématogène, Kaufmann (*Mon. f. Unfallh.*, 1895/161, Pietrzikowski, *Zeitschr. für Heilkunde*, Bd 24, Heft 9, mais plus rarement par la voie lymphatique.

Friedrich vit une tuberculose pulmonaire avec fistule sortir d'un abcès prévertébral (*Archiv f. kl. Chir.*, Bd 53, Heit 3).

Beaucoup de pleurésies tuberculeuses traumatiques proviennent de glandes lymphatiques caséifiées, devenues libres par traumatisme.

Par conséquent le traumatisme peut par effet à distance ou contrecoup rendre libres des foyers tuberculeux voisins ou éloignés de l'action violente; par exemple un coup sur les pieds déchire l'enveloppe de glandes inguinales tuberculeuses, ou encore après un coup sur la tête la méningite tuberculeuse résulte d'un gros tubercule resté jusque-là sans réaction. Landois (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1907), Cornet (*Nothnagel Spec. Pathologie und Therapie* 14 Band, 3 Teil) a appelé particulièrement l'attention sur cette espèce d'effet traumatique à distance.

Il faut encore penser à un lien entre le traumatisme et la libération d'anciens foyers tuberculeux *c'est l'inflammation. Toute autre infection favorise la tuberculose.*

Cornet (*l. c.*) l'a observé après la coqueluche et la rougeole.

Deuse (*Wiener med. Blätter*, 1887) cite un enfant de quinze mois qui eut après rougeole un écoulement purulent du vagin et un ulcère vaginal. Quelques semaines après mort de la tuberculose pulmonaire.

Chez un homme mort de la tuberculose pulmonaire par suite d'une plaie trop ouverte, consécutive à une contusion des doigts, Fürbringer (*Aerztl. Sachverst. Zeit.*, 1904/7) observa que cette tnberculose s'était manifestée par l'inflammation infectieuse du doigt dont la plaie ne voulait pas guérir et a cause de quoi le malade commença à avoir la fièvre.

Chez un de mes gardes-malades qui avait été atteint de la tuberculose pulmonaire et qui, après un long séjour à Görbersdorf, n'avait pas montré pendant deux ans la moindre manifestation de la maladie, j'ai vu survenir un très grave retour de tuberculose en relation directe avec un érysipèle facial provenant d'une petite blessure au nez.

Kirchner (*l. c.*) vit chez un soldat des foyers tuberculeux, qui restèrent limités pendant deux ans et demi à une ostéophyte de l'extrémité du troisième métatarse. Après une grippe ils conduisirent à la tuberculose articulaire des doigts de pied voisins.

Maintenant nous savons par nos expériences de clinique et en partie par la médecine des accidents du travail, que des contusions aux articulations peuvent conduire à de légères ou graves

inflammations septiques et infectieuses des articulations. La forme la plus bénigne des inflammations articulaires est le *rhumatisme articulaire*. On peut donc bien se représenter qu'une inflammation septique, résultant d'une contusion des articulations, peut libérer des foyers latents même éloignés de l'effet violent et rendre tuberculeux le sang du blessé; ce qui peut conduire à une infection tuberculeuse secondaire, primitivement septique et peut-être très légèrement septique de l'articulation.

Sortes d'actions violentes (Gewalteinwirkung) :

D'après le jugement unanime des auteurs ce sont précisément les traumatismes légers qui ont pour suite la tuberculose post-traumatique : contusions, pressions, tiraillements, distorsions, heurts, secousses, etc., très rarement des fractures.

Dans ses 50 p. 100 des cas de tuberculose post-traumatique Spengler trouva comme cause spéciale :

Efforts	8, 1 p. 100.
Distorsions	19, 9 —
Contusions	4, 4 —
Secousses par chute	1, 5 —
Fractures	1, 5 —
Autres causes comme par ex. chaussures trop étroites	4, 4 —

Parmi ses 242 cas de tuberculose post-traumatique Honsell (*l. c.*) trouva comme cause, 159 fois des contusions, c'est-à-dire une proportion de 65 p. 100; 80 fois des distorsions : 33 p. 100; 2 fois des luxations : 0,82 p. 100; et une fois seulement une fracture : 0,4 p. 100.

En ce qui concerne la fréquence des maladies pour les parties individuelles des os et des articulations, Honsell donnait la proportion de 17 p. 100 pour l'articulation du coude, 15 p. 100 pour le genou, 13 p. 100 pour l'épaule et le pied, 11 p. 100 pour les articulations et les os de la main, 10 p. 100 pour l'articulation de la hanche, 7 p. 100 pour le sternum, 4 p. 100 pour la colonne vertébrale, 30 p. 100 pour les côtes et 2 p. 100 pour le bassin.

D'autres savants ont trouvé d'autres rapports de fréquence. Voss (*l. c.*) trouva que l'articulation du genou et ensuite celle du pied étaient les plus souvent attaquées, 38 et 32 fois sur 125 cas.

J'ai trouvé que l'articulation du pied était la plus fréquemment attaquée.

Après des accidents se présentent assez souvent des ténosynovites et des hygromes tuberculeux.

La tuberculose des testicules par traumatisme n'est pas rare, et il y a à peine une petite partie du corps pour laquelle l'apparition de la tuberculose ne puisse être rapportée avec plus ou moins de vraisemblance à une influence traumatique.

On a relativement peu observé de tuberculose du crâne après des accidents. Dans la littérature 3 cas m'ont frappés.

Grosse (*Mon. f. Unfallh.*, 1896, p. 66) enfant de sept ans dont la sœur souffrait de coxalgie tuberculeuse tombe de plusieurs étages. Plusieurs épanchements sanguins au bord de l'orbite et à l'os pariétal.

Dix mois après l'accident tuberculose de l'os pariétal. D'autres cas semblables ont été cités par Israël (*Deustch. med. Wochenschr.*, 1886), Berger (*Deutsch. Meditinalzeit*, 1903, Heft 14).

Jusqu'à présent l'observation d'*Abbée* est isolée. Chez un enfant, dont le père et la sœur étaient morts de la tuberculose, et dont le genou était resté enflé à la suite d'une chute, il vit trois mois après l'accident apparaître une ulcération, qui se trouva être un abcès tuberculeux osseux de la rotule.

Wilmans (*Monatsschr. Unfallh.*, 1898, p. 161) trouva des ulcères tuberculeux dans le mésentère d'un homme, qui avait reçu dans le ventre, quatre semaines auparavant, un coup de levier d'une grue.

Ambrosius (*Viertel jahres. für er. Medizin Juliheft.* 1896) croit que la tuberculose de la vessie peut se produire par contusion, mais il ne cite pas de cas.

Il est intéressant de savoir que le ministère de la Guerre français a déjà découvert depuis longtemps (Guder, *l. c.* und Kaufmann, *Mon. f. Unfallh.*, 1895, p. 161) que la grande majorité de tous les soldats devant subir une amputation de la jambe à cause de carie tuberculeuse au pied avaient acquis leur mal par suite d'une foulure de l'articulation du pied et qu'il avait donné les instructions les plus sévères aux médecins militaires pour attirer leur attention particulière sur les foulures de l'articulation du pied.

Le cours de tuberculose post-traumatique est ordinairement un peu plus lent, parce que l'action violente est moindre.

Parfois la tuberculose s'attache immédiatement aux contusions. Les cas de foulure ne guérissent pas en peu de temps comme les autres, mais traînent en longueur et dix semaines après les caractères tuberculeux de la blessure sont nettement indiqués.

Quelquefois il y a entre les symptômes traumatiques et les symptômes inflammatoires un intervalle de temps ou l'on n'observe rien, mais cet intervalle dure rarement plus de dix semaines.

L'apparition de la tuberculose locale avant les quatre ou cinq jours qui suivent l'accident permet largement de conclure qu'il peut s'agir de l'aggravation d'une tuberculose déjà existante, mais non violemment manifestée jusqu'ici, car le développement des tubercules ne commence que trois ou quatre jours après l'infection et se trouve du douzième au quatorzième jour au plus haut point.

A ce propos Schäffer (*l. c.*) attire l'attention sur la description d'un cas de méningite tuberculeuse. Chez un enfant de sept ans la maladie commença en même temps qu'un coup reçu sur la tête. L'autopsie montra l'absence de fondement qu'il y aurait d'admettre un rapport de causalité, car aucun signe de lésion ne se montrait à la surface du cerveau, mais qu'au contraire une méningite ordinaire existait à la base de la cervelle.

Des cas bien observés de méningite tuberculeuse après accident sont ceux de Salis, de Buol et de Paulus, parce que dans le cas de Salis se trouvait à l'endroit de l'apparition tuberculeuse une inflammation sanguinolente provenant visiblement d'un accident et que dans le cas de Buol, Paulus un fragment de la table interne se trouvait dans la méninge tuberculeuse.

Le développement est autre pour les parties plus profondes, par exemple dans le cas de lésions vertébrales.

Ici, avant que les caractères tuberculeux puissent se remarquer par l'apparition de gibbosité ou d'abcès migrateurs, des mois et même des années peuvent s'écouler et alors se montrent des douleurs, une ankylose de la colonne vertébrale, de légères apparitions de fièvre, etc., les liens, *die Brückenerscheinungen*, entre l'accident et les signes reconnaissables de la maladie.

Kaufmann pense qu'il est possible de faire le diagnostic en moins d'une année.

Jordan prétend qu'une lésion comme la contusion est prouvée, que la tuberculose naît à l'endroit de la blessure, et que les premières apparitions se rattachent au traumatisme où se sont montrées au plus tard quelques mois après. La loi allemande sur les accidents du travail laisse au blessé deux années de délai pour faire valoir ses réclamations, délai qui doit suffire dans tous les cas pour prouver l'influence du traumatisme sur la naissance d'une tuberculose locale.

Tuberculose pleurétique et pulmonaire.

A côté de la principale action violente directe, la *contusion thoracique*, il y a à considérer chez la tuberculose pulmonaire et pleurétique, en plus grande proportion que pour la tuberculose

des articulations, l'effet à distance, c'est-à-dire la *commotion thoracique* et il faut considérer comme cause particulièrement importante l'effort pour soulever.

Les cas dans lesquels une blessure se serait produite dans des poumons sains par soulèvement (effort) ne sont pas jusqu'ici considérés comme prouvés. On admet que cela n'arrive que chez les poumons malades et à *l'endroit* où ils sont malades (tuberculeux).

Litten a tenu pour possible qu'un épanchement sanguin puisse se produire par suite de soulèvement dans un poumon sain. A la requête de la « Reichsversicherungsamtes » allemande, la Faculté de Médecine de Berlin déclara que des pneumonies pouvaient se produire par suite de soulèvements pesants.

Dans les cas de Litten, il s'agissait du déplacement de dalles très lourdes pendant lequel un homme eut un point de côté, laissa tomber la pierre et commença à cracher le sang. Deux jours après pneumonie. Plus tard mort par suite de gangrène pulmonaire.

Une autre lésion pulmonaire dite indirecte peut venir de ce que le corps éprouve une forte secousse sans que le thorax soit directement contusionné. Cela arrive par exemple pour les chutes sur le derrière, *commotion thoracique*, d'où peuvent résulter de petits saignements subpleuraux par suite de la déchirure de quelques capillaires.

Après une secousse générale du corps on a trouvé à la dissection ces saignements, non pas seulement sous la plèvre costale et pulmonaire, mais aussi sous le péricarde.

Les conditions pour de telles blessures sont particulièrement favorables si la glotte était fermée au moment de la chute du corps.

Cette fermeture est inconsciente ou consciente, si un effort est lié à la blessure, par exemple si celui qui tombe veut se raccrocher à quelque chose pour se préserver de la chute. Alors les poumons présentent une ampoule pleine d'air, qui peut crever en quelque endroit par une forte compression, même si celle-ci est indirecte comme dans le cas d'une chute sur le derrière.

Tuberculose pleurale après commotion thoracique.

Schwartz (*Diss. München*, 1900). Un homme primitivement atteint de tuberculose *ancienne* à la pointe du poumon droit est frappé par une échelle à l'épaule gauche.

En peu de jours se déclara une pleurésie bientôt mortelle. A l'autopsie on trouva des extravasations sous l'endocarde des deux

ventricules, preuve de la forte secousse, que le coup d'apparence léger avait exercé sur les organes de la poitrine.

Tuberculose pulmonaire après commotion thoracique.

Franke (*Mon. f. Unfallh.*, 1898/384.) Maçon tombe de 8 mètres de hauteur la tête la première sur des décombres. Fracture du crâne dans la région de la petite fontaine. Trépanation pour ôter un morceau d'os gros comme un haricot. Poumon et cœur sans particularité. Le malade se plaint de douleur au côté droit. Au bout de quatre mois, condensation du lobe inférieur du poumon droit. Fièvre après injection de tuberculine. Un mois plus tard bacilles dans les crachats, cinq ans après l'accident, mort de tuberculose pulmonaire.

Gosselin cité dans le rapport de Jaccoud (*Dictionnaire nouveau de Méd. et de Chir. pratiques*, Paris, 1880, confer : Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 1896, p. 189) distingue déjà des lésions directes et indirectes des poumons, mais par ces dernières il entendait celles qui ont pris naissance après une réelle contusion de la poitrine mais éloignée de l'endroit où l'action violente s'est exercée; par exemple si d'une contusion de la partie *supérieure* de la poitrine par un timon de voiture, il résulte une infiltration hémorragique du lobe *inférieur.*

Courtais cite aussi un cas (cité d'après Stern, *l. c.*, p. 126) dans lequel le traumatisme avait opéré *par devant*, tandis que les premiers signes de la maladie se montraient *par derrière.*

Cette influence à distance est probable même pour la partie osseuse de la poitrine comme le prouve le cas de Mondière (*Archives génér. de Méd.*, 3e série, t. II, 1837, p. 355).

Un couvreur tombe de 40 pieds de haut sur la terre fraîchement remuée d'un jardin et sur le côté droit du *dos*; les quatrième, cinquième et sixième côtes étaient blessées *devant.*

Il faut même compter sur la possibilité que la contusion d'*un* côté de la poitrine amène des lésions de la plèvre et du poumon *de l'autre* côté.

Stern cite le cas de Kuby (*Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin*, 1889).

Un homme primitivement sain reçoit un coup violent sur le côté droit de la poitrine. Aussitôt, en dehors de la douleur, manque de respiration. Mort six jours après. L'autopsie constate des sugillations, 2 fractures de côtes du côté droit, une pneumonie *prononcée* du côté *gauche* et *commençant* à droite.

Dans un cas semblable la « Reichsversicherurgsant » allemande

a décidé en faveur des parents d'un homme mort de pneumonie après s'être heurté le côté gauche contre une brouette; il en était résulté plusieurs fractures de ce côté et plus tard une pneumonie du côté *droit*. On peut se demander, si ces deux cas sont inattaquables au point de vue scientifique. En tout cas ils ne sont pas invraisemblables.

De ces cas et des cas antérieurement cités nous devons tirer l'enseignement qu'une lésion pleurale ou pulmonaire apparaissant à *l'endroit où l'action violente s'est exercée* rend le rapport de causalité *plus vraisemblable* si toutes les autres conditions concordent, *mais que l'apparition d'une inflammation de la plèvre et du poumon loin de l'endroit de l'action violente ne prouve rien contre le rapport causal.*

Maintenant, si nous faisons abstraction des lésions perforantes de la plèvre et du poumon, dont l'origine traumatique est certaine, il peut se présenter après des contusions, des influences traumatiques, des pleurésies sèches limitées, des saignements subpleuraux, des pneumothorax, des hémothorax et des lésions pulmonaires; le plus souvent à l'endroit de la contusion, mais aussi, loin de cet endroit.

Toutes ces lésions peuvent guérir, devenir chroniques, dégénérer en suppuration ou gangrène (des poumons) ou en d'autres formes infectieuses, c'est-à-dire que peuvent se développer des pleurésies séreuses, purulentes et tuberculeuses ou des pneumonies croupeuses lobulaires; celles-ci peuvent devenir de leur côté chroniques ou tuberculeuses. Les lésions peuvent encore conduire tout de suite à une pleurésie tuberculeuse aiguë ou chronique, ou à des formes aiguës ou chroniques de la tuberculose pulmonaire. La forme aiguë de la tuberculose pulmonaire est presque toujours la pneumonie caséeuse. La maladie pulmonaire et la maladie pleurétique se trouvent très souvent en même temps, car une force contusionnante qui suffit pour léser les poumons provoquera ordinairement une pleurésie. D'autre part, la pleurésie secondaire peut être provoquée par la maladie traumatique des tissus pulmonaires, et inversement des maladies pleurétiques peuvent provoquer des affections secondaires des tissus pulmonaires.

Ranoletti (Societa Lancisiana Rom., *Münch. med. Wochenschr.* 1904-64).

Un homme reçoit une grave contusion au côté droit de la poitrine.

Trois jours après, fièvre. Bientôt épanchements dans la cavité pleurale droite, qui est plusieurs fois ponctionnée. Plus tard broncho-pneumonie du lobe supérieur droit; ensuite coxalgie tuberculeuse et mort.

Cependant il se présente des pleurésies provenant de contusions, sans maladie simultanée des poumons et inversement les maladies traumatiques pulmonaires, spécialement celles qui se rattachent aux lésions pulmonaires par effort, peuvent suivre leur cours sans participation de la plèvre.

En ce qui concerne la pleurésie autonome survenue après des influences traumatiques, il peut s'agir, comme nous l'avons dit, de simples inflammations sèches, non tuberculeuses, qui pour la plupart guérissent, deviennent rarement chroniques et conduisent à la soudure de la plèvre costale et de la plèvre pulmonaire. A la dissection on trouve de ces taches laiteuses aussi souvent au péricarde qu'à la plèvre, et l'on n'est pas autorisé à considérer toutes ces pleurésies sèches comme tuberculeuses, comme c'est arrivé dernièrement du côté de beaucoup de savants. On pourra se représenter que des pleurésies d'abord purement inflammatoires puissent devenir tuberculeuses par l'infection d'un ancien foyer tuberculeux, spécialement s'il s'agit d'épanchements sanguins dans la cage thoracique ou sous la plèvre, parce que le sang du blessé est tuberculeux.

Mais il est aussi prouvé que des cas de pleurésie traumatique exsudative peuvent être tout de suite de nature tuberculeuse, ceci a été expérimenté par Chauffard (*Semaine méd.*, 1896) qui obtint la tuberculose chez deux cochons d'Inde en leur inoculant l'exsudation pleurétique de deux tuberculeux.

Si l'affection pulmonaire est de nature tuberculeuse aussitôt après traumatisme, il s'agit la plupart du temps de pneumonie caséeuse ou de foyers tuberculeux isolés.

Dans tous les cas où les caractères tuberculeux d'une lésion pulmonaire ou pleurale se montrent directement après l'accident, il y a une manifestation de cas jusque-là latents, c'est-à-dire une rupture d'un foyer tuberculeux pulmonaire ou glandulaire avec contact ou infection hématogène.

D'après de nouvelles recherches la tuberculose latente est une maladie très répandue. Quant à savoir s'il s'agit de petits foyers tuberculeux ayant pris naissance par la voie aérogène, ou de tuberculose par nourriture, comme l'admettent par exemple Grawitz et Weleminsky, cela peut rester indécis; mais il n'est pas vrai, que toujours la tuberculose primaire des intestins apparaisse d'abord. Au contraire, le lait tuberculeux, par exemple, infecte les amygdales et dans celles-ci ou plus particulièrement dans les glandes du cou peuvent s'introduire des bacilles tuberculeux, de sorte que les glandes bronchiales et les poumons peuvent devenir tuberculeux avant que les ulcérations tuberculeuses existent dans les intestins (Grawitz, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1901-41 und die

unter der Leitung von Grawitz geschriebene Dissertation von Kleefisch Greifswald, 1906).

Nous nous tiendrons seulement au fait que des foyers tuberculeux existent dans les poumons et la cavité pleurale chez beaucoup d'hommes.

Pour 826 cadavres provenant de blessés ou de morts subites par suite de maladies aiguës (excepté la tuberculose miliaire) Birch-Hirschfeld (*Deustches Archiv für klin. Medizin.* 1899 und Eulenburg Realencyklopadie 3. Auflage) trouva la tuberculose pulmonaire dans une proportion de 20,75.

Grawitz, que je remercie de son aimable communication, observe pendant les sept derniers semestres parmi 1 104 dissections commencées (besprochene sectionen), 206 (18,66 p. 100) foyers tuberculeux non guéris; sur les 198 personnes restantes 78 (8,68 p. 100) avaient des résidus non guéris, de sorte que 25,75 p. 100, c'est-à-dire plus d'un quart de tous les cadavres, avaient été atteints de tuberculose pulmonaire. Seulement chez 3 enfants de trois et douze ans et un homme de quarante et un ans se trouvaient des ulcères intestinaux ou la tuberculose mésaraïque (Taves meseraica) sans foyers tuberculeux pulmonaires.

En ce qui concerne les lésions pulmonaires elles sont, à cause de la richesse en vaisseaux sanguins des organes, presque toujours accompagnées de saignement; souvent aussi il se produit des gonflements dans la cavité pleurale ou médiastinale et des entrées d'air sous la peau, si la paroi de la poitrine a été blessée. Dans la grande majorité des saignements résultant d'efforts il s'agit certainement de déchirures à des poumons déjà malades.

Dans les cas de tuberculose pulmonaire se trouvent, aux parois des vaisseaux des plus petites et des plus grandes cavernes, des dilatations aneurysmatiques qui peuvent facilement se déchirer.

Le saignement, qui se traduit le plus souvent par des crachements de sang n'est pas la cause, mais la conséquence de la tuberculose pulmonaire et seulement dans le sens qu'un tel saignement avec infiltration sanguine des tissus pulmonaires occasionne une propagation facilement compréhensible de la tuberculose. On peut parler d'une phtisie ab Haemoptisie, parce que le premier état maladif visible, l'amaigrissement, commence en même temps que le crachement de sang (Baeumber, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1893).

De tels crachements de sang se produisent fréquemment sans cause extérieure visible pour des tuberculoses pulmonaires déjà existantes quoique peut-être non encore physiquement reconnaissables. C'est pourquoi dans la législation du travail on ne considère pas comme conséquence d'un accident du travail toute

hémoptysie survenant pendant le travail, mais seulement celle qui apparait après un surmenage habituel ou considérable.

Ainsi on nia la présence d'un accident du travail dans le cas d'un ouvrier carrier qui, atteint déjà avant l'accident de maladie pulmonaire, fut frappé d'une hémorragie foudroyante en soulevant une dalle de 3,5 à 4 quintaux et mourut bientôt après. *Amtliche Narhvirhten des Reichsversicherimgsamtes*, 1888, pag. 334).

On sait que chaque saignement ne conduit pas à des crachements de sang. Ceux-ci ne se produisent que si la déchirure atteint les branches. De grandes déchirures des poumons peuvent se cicatriser comme dans le cas cité par König (*Archiv für Heilkunde*, Bd 5. 1869).

Dans le poumon d'un écrasé mort quarante heures après l'accident se trouvaient des déchirures, déjà si fortement cicatrisées que les poumons pouvaient être gonflés sans que l'air s'échappe par l'endroit blessé.

Mais une déchirure primaire cicatrisée peut se réouvrir par suite d'un effort ultérieur, par exemple en respirant profondément, de façon que si les autres conditions pour le saignement existent, celui-ci ne se produit que plusieurs heures et même plus de six jours après l'accident et peut se répéter pendant des semaines par de nouvelles déchirure de la blessure.

Landau (*Deutsche Aerztezeit.*, 1902-16). En abattant un poteau télégraphique un fort ouvrier est atteint par devant de l'épaule à la paroi gauche de la poitrine. Quatre jours après crachements de sang. Au bout de deux autres jours bronchite distincte, particulièrement à gauche. Peu à peu se développe la tuberculose du poumon gauche.

Seydel (*Mon. f. Unfallh.*, 1897-13). Une caisse pesant un quintal tombe sur le côté droit de la poitrine d'un homme, qui depuis se plaint de douleurs à ce côté. Au bout de treize jours crachement d'un litre de sang; quelques mois après phtisie pulmonaire prononcée.

Si les crachements de sang ne se produisent que très longtemps après l'accident il ne s'agit plus de saignements provenant de déchirures mais de saignements dus à des foyers d'inflammations nés entre temps.

Thiem. Tisserand de quarante ans, reçoit au métier à tisser une contusion au côté droit de la poitrine et se plaint de douleurs continuelles à ce côté, qui retiennent un peu la respiration; percussion légèrement sourde du poumon droit à l'endroit contusionné. Six mois plus tard crachats teintés de sang et fièvre après injections de tuberculine.

L'apparition de crachements de sang après un accident est un signe précieux qui prouve une lésion pulmonaire mais leur absence n'exclut pas cette lésion.

Si les crachements de sang manquent, d'autres symptômes ne seraient — ce que, les plaintes du blessé, doivent former le lien entre l'accident et l'apparition ultérieure de la tuberculose pulmonaire.

Gebauer (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1903-46). Un ouvrier tombe d'un wagon et se heurte le côté droit de la poitrine contre le brancard d'un camion. Deux semaines après il est porté en bonne santé, mais se plaint ensuite de douleurs au côté droit. Cinq mois après est constatée la tuberculose du poumon droit avec bacilles tuberculeux dans les crachats.

Les épanchements sanguins dans les cavités pleurales ou médiastinales n'arrivent que si les vaisseaux sanguins de la surface des poumons peuvent répandre leur contenu dans ces cavités. Le sang peut opérer dans ces poumons des infiltrations plus ou moins grandes et qui parfois peuvent être si grandes qu'elles font croire à des inflammations pulmonaires lobaires. Cette erreur s'est présentée à Demuth et l'a conduit à définir la coloration rouge foncé des poumons comme caractérisant les pneumonies par contusion par opposition à la coloration de rouille, qui se rencontre chez les maladies ordinaires (*Beitr. zur Lehre von der Contusionspneumonie, Münch. med. Wochenschr.* 1888).

Par suite d'accident il peut aussi se produire des inflammations de lobules isolés et de foyers tuberculeux sanguins impossibles à prouver physiquement.

Par l'inflammation de ces masses de sang il peut survenir des pneumonies croupeuses aiguës qui ne se distinguent en rien des pneumonies nées spontanément. Les deux formes peuvent guérir, devenir chroniques et plus tard tuberculeuses, ce dont on ne peut plus douter après de nombreuses observations cliniques.

A la vérité, Stern (*l. c.*) explique que cette transformation d'une inflammation pulmonaire croupeuse en tuberculose n'est pas encore compréhensible, mais il n'y a pas à douter du fait.

Stern lui-même cite comme exemple le cas de Jaccoud (De la phthisie traumatique, *Sem. médicale*, 1889). Un homme de trente-cinq ans fut accepté en février 1884, le troisième jour d'une pneumonie par contusion, dans la clinique de Jaccoud : « plusieurs fois nous avions en des craintes sérieuses » mais à sa sortie en mai le malade se portait bien et avait augmenté de poids.

Cependant il y avait encore au poumon atteint une légère percussion sourde et des râles. Les recherches pour trouver des

bacilles tuberculeux avaient donné un résultat négatif. En septembre 1885, phtisie avancée avec crachats contenant des bacilles. A la dissection on trouva dans les poumons des changements, qui avaient été le siège antérieur d'une pneumonie par contusion.

Il est hors de doute qu'il y a aussi des cas pour lesquels le traumatisme peut, en même temps que l'éclosion d'une pneumonie croupéuse traumatique, faire manifester un ancien foyer tuberculeux pulmonaire.

Schrader (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1897-46). Un homme de vingt-neuf ans, soi-disant sain et sans tare héréditaire, glissa et tomba si violemment sur le côté droit de la poitrine qu'il resta un quart d'heure sans connaissance. Après s'être un peu remis et avoir travaillé le jour suivant il dut être reçu le deuxième jour à l'hôpital, où l'on constata une pneumonie du lobe inférieur et moyen du poumon droit. Six semaines après, bacilles tuberculeux dans les crachats et peu de temps ensuite symptômes de tuberculose au sommet du poumon gauche.

En raison de la fièvre apparue si vite après l'accident il est invraisemblable que l'infection tuberculeuse n'ait commencé à se produire qu'après l'accident.

D'autre part les foyers sanguins ou les lésions pulmonaires peuvent de prime abord prendre les caractères tuberculeux. La plupart du temps il s'agira d'une injection tuberculeuse d'anciens foyers et nous retiendrons aussi que le lien, c'est-à-dire l'inflammation, peut rendre libres des foyers latents. Aussi je ne vois aucune raison pour exclure une infection aérogène de tels foyers inflammatoires et sanguins par des bacilles tuberculeux, puisqu'on ne l'exclut pas pour d'autres infections, par ex. pour l'infection par le pneumococcus. Les cas de pneumonie par contagion qui se présentent dans les hôpitaux ne s'expliquent pas autrement.

Si l'on accorde enfin que des pneumonies ordinaires peuvent dégénérer en tuberculose on pourra aussi l'admettre pour les pneumonies hypostatiques, chez lesquelles les malades par accident peuvent rester très longtemps alités. En outre la même chose s'appliquera aux pneumonies par aspirations, se produisent après les chutes dans l'eau par l'aspiration d'eau infectieuse ou aux pneumonies par aspiration se produisant après des blessures de la tête accompagnées d'évanouissement ou de paralysie de Vagus (pneumonie de Vagus) ainsi que par l'inspiration de gaz empoisonné. Enfin ce sera également vrai des pneumonies chez lesquelles un refroidissement pendant le travail favorise suivant l'idée courante la naissance d'une pneumonie infectieuse. La

tuberculose peut aussi ensuite se développer d'une telle pneumonie.

Bierfreund (*Aerztl. Sachverst. Zeit.*, 1902-13). Paysan travaille le 6 décembre pour empêcher le toit de sa maison de s'écrouler: il reste une heure sur le faîte dans un fort courant d'air. Le jour suivant, pneumonie et pleurésie doubles.

En ce qui concerne la gravité de la lésion le principe basé sur l'expérience, que de petites actions violentes suffisent et que des lésions pulmonaires et pleurales peuvent se présenter sans blessure apparente de la peau, des tissus sous-cutanés et du thorax osseux, s'applique aussi aux lésions pulmonaires avec tuberculose post-traumatique. En général la loi que les liens « Brückenerscheinungen » doivent exister chez la tuberculose survenue longtemps après l'accident et rendre ainsi le rapport plausible, s'applique aussi pour la grande propagation de la tuberculose spontanée.

Des liens précieux sont les hémoptoe, les légères pleurésies et bronchites, les hémato-pneumothorax et les pneumonies. Mais, comme nous l'avons déjà dit, nous ne pouvons pas toujours attendre ces signes. En tout cas leur absence ne nous autorise pas à exclure le rapport de causalité entre la tuberculose pulmonaire et l'époque admissible d'un accident antérieur.

Nous devons, comme nous l'avons déjà dit, chercher les symptômes généraux, fièvre légère, amaigrissement, oppression, points de côté, sueurs nocturnes, perte de la capacité productrice du corps, etc.

Souvent la radiographie permet de reconnaître de bonne heure la condensation des poumons ou une affection glandulaire. De même les infections diagnostiques de tuberculine produisent des réactions à une époque où les méthodes de recherches physiques ne nous permettent pas de reconnaître la maladie, et où le crachement, s'il y a crachement, ne produit pas la tuberculose des animaux après inoculation et où l'on ne trouve pas de bacilles tuberculeux au microscope.

Cancer.

Avant de commencer, je ferai remarquer que je considérerai seulement l'influence du traumatisme sur le carcinome parce que je me tiens au mot « cancer » mis à l'ordre du jour, mot qui, en allemand, se dit seulement des tumeurs épithéliales, c'est-à-dire des carcinomes, tandis que M. le professeur Segond a traité dans son rapport le carcinome et sarcome.

Maintenant en ce qui concerne les rapports du cancer et des

accidents du travail on pourrait en finir aussi brièvement que le physiologue Dubois-Reymond avait coutume de le faire il y a quarante ans dans ses conférences sur la rate.

Ses mots étaient : « sur l'importance de la rate nous ne savons rien, et c'est tout ce que nous avons à dire sur la rate ».

Mais cette déclaration ne suffirait pas à nos blessés par accidents du travail et comme le législateur, s'il ne nous demande pas à l'expertise de preuves mathématiques et se contente sous certaines réserves de la vraisemblance d'un rapport entre l'accident et la maladie, exige au moins que l'accident soit un des facteurs essentiels ayant amené cette affection, nous sommes obligés de nous occuper de l'étiologie du cancer.

D'après Virchow les causes irritatives doivent être d'une très grande importance dans la croissance anormale des tissus, comme c'est le cas pour les tumeurs et en particulier le cancer. Ces causes irritatives sont plus rarement un seul trauma que des irritations prolongées ou souvent répétées — mécaniques, chimiques, chroniques et inflammatoires ou des cicatrices, et des irritations bactérielles. Celles-ci doivent opérer une augmentation directe de la force proliférative des cellules ou l'éloignement des obstacles à la croissance, ou encore la réparation des cellules de leurs relations organiques, par exemple une dispersion des germes à l'époque intra-utérine (Gohnheim) ou pendant le développement extra-utérin (Ribbert).

Comme exemples d'apparition d'un cancer après des irritations mécaniques *prolongées* ou *fréquemment répétées* nous mentionnerons les cancers de la joue venant de dents pointues ou d'une mauvaise denture; les cancers de la vessie ou de la vésicule biliaire par la formation de pierres dans ces organes; le cancer de la vessie se présentant fréquemment en Égypte, nommé du nom du savant qui l'a découvert « maladie de Bilharz » et où il s'agit de l'établissement de distoma hematobium dans la veine porte, le mésentère et la vessie; le cancer à la lèvre et au visage provenant de coupures faites en se rasant et enfin la naissance d'un cancer du foie par une ecchondrose au disque intervertébral entre la première et la deuxième vertèbre rénale. De même la présence, d'ailleurs rare, d'un cancer du pénis par phimose est ramenée à des irritations mécaniques prolongées.

La présence relativement fréquente des cancers aux endroits étroits, qui servent souvent de passage à la nourriture aux sécrétions, aux excrétions et aux actes sexuels ou de naissance est considérée par beaucoup de savants comme conséquence d'irritations mécaniques très souvent répétées. Il en est de même pour le développement du cancer de l'œsophage au point de croisement

du cartilage annulaire et des bronches, à la traversée par le diaphragme, pour le cancer du pylore et du cardia; pour le cancer des parties intestinales étroites, angulaires ou fixées, comme le rectum, l'anus, et le col de l'utérus (très rarement chez les vierges).

Comme exemple d'irritations chimiques conduisant au développement du cancer on peut citer l'habitude de fumer du tabac, spécialement dans de courtes pipes. Ici une irritation mécanique prolongée s'ajoute à l'irritation chimique. Ceci nous explique la présence prédominante chez les hommes du cancer de la lèvre.

Lorsque des cancers de la lèvre se sont présentés chez des femmes, c'était chez des fumeuses. Le fait qu'en Orient, où l'on fume du tabac non macéré, les cancers de la lèvre sont plus rares prouve l'irritation chimique du tabac (Tillmanns, *24e Congr. der Deutsch. Ges. f. Chir.*, 1905).

On attribue encore à des irritations chimiques l'apparition multiple des cancers de la peau chez les ramoneurs, les travailleurs de paraffine, de noir de fumée et de goudron; les tumeurs de la vessie chez les travailleurs d'aniline (Rehn, *l. c.*) et les cancers de la peau après un usage habituel d'arsenic. Les exemples de la naissance d'un cancer sur le terrain d'inflammations chroniques sont fournis par les cancers après leucoplaques linguales et buccales, les cancers sur d'anciennes brûlures cicatrisées, sur les bords d'ulcères cicatrisés de la peau ou de l'estomac, aux foyers ostéomyélitiques, aux bords des fistules, aux strictures de l'urètre, le développement du cancer d'eczémas (*le Cancer de la mamelle*, Paget) le cancer lupus, le cancer sur les verrues et les inflammations séborrhoïdes des vieilles gens, le cancer sur les callosités inflammatoires de la peau et des muqueuses (cancers de l'œsophage et de l'estomac chez les buveurs d'eau-de-vie, le cancer par la cirrhose du foie); le cancer après le crèvement d'un kyste dermoïde dans la vessie (Rehn, *Verhandlungen der Deutsch. Gesellschaft für Chir.*, 1895).

Il s'agit peut-être d'irritations chroniques inflammatoires chez certains cancers par contact, par exemple dans le vagin, pour le cancer de la portion vaginale dans le transport du cancer d'une vulve à une autre. Cependant beaucoup de savants pensent qu'il s'agit ici d'implantations comme celles produites par Cornil et Hahn en plusieurs endroits chez un individu. A ce propos citons ici le transport d'un cancer de la portion vaginale sur le pénis de l'homme et inversement, la formation d'un cancer de la lèvre supérieure après un cancer de la lèvre inférieure, le cancer de l'estomac après un cancer de la lèvre, quoique ici il ne faille pas exclure l'apparition simultanée de cancers multiples ou la propa-

gation par le sang. Les cancers par inoculation, observés par Quincke, aux canaux formés par les piqûres provenant de ponctions faites pour l'évidement de l'ascite dans la carcinose du ventre offrent un intérêt particulier.

Von Winiwarter raconte un cas remarquable de cancer inoculé (*Encyklopädien der chir.* von Kocher und de Quervain Lief., 13).

Un vieillard souffrait d'un cancer au dos de la main; après s'être piqué avec une épine à la paupière inférieure il s'inocula le cancer à la paupière en se frottant, selon son habitude, les yeux avec la main.

On peut encore se demander si la dissémination de tubercules cancéreux dans les cavités séreuses provient de ce que des cancers primaires adhérents aux entrailles (poumons, cœur, intestins) sont mis par les mouvements de ces organes en contact avec les parois des cavités et que de cette façon naissent des cancers secondaires par contact (Virchow).

Il peut aussi bien s'agir ici de la carcinose miliaire par un surchargement du sang en cellules cancéreuses.

Si dans ce qui précède nous avons pu énumérer une série de formations cancéreuses produites par des irritations répétées ou prolongées, l'expérience, acquise au chevet des malades, à la table de dissection et d'opération nous apprend qu'il s'en faut de beaucoup que tous les hommes exposés à de telles excitations soient malades du cancer, mais qu'au contraire ceux-ci sont en quantité infiniment petite.

D'autre part la plus grande partie des tumeurs cancéreuses se forme sous l'influence des agents nuisibles nommés. Il en résulte que le traumatisme ou l'excitation ne peuvent pas être la cause proprement dite, *la cause interne*, du développement du cancer, mais seulement une occasion plutôt extérieure se présentant très rarement, *la cause externe* :

Nous de pouvons pas répéter ici toutes les hypothèses sur le cancer. Nous ne pouvons exposer que celles, apportant quelques idées sur le rôle qu'un seul trauma ou une excitation répétée peut jouer dans le développement du cancer.

Et il ne s'agira que de *possibilités*, de *vraisemblances*, et *d'hypothèses*.

L'hypothèse de Cohnheim joue toujours encore un grand rôle, quoique Cohnheim lui-même, comme le dit Borst dans son grand ouvrage (*die Lehre von den Geschwülsten*, Bergmann, Wiesbaden, 1902) ne doit plus à la fin avoir cru à sa valeur générale.

Avec l'hypothèse de Cohnheim d'une diathèse provenant de l'époque embryonnaire s'explique le retour fréquent d'affections

dans certaines familles comme par exemple dans la famille Napoléon. La théorie achevée par les disciples de Cohnheim, spécialement par Wilms et Ribbert, dont l'ébauche se trouve d'ailleurs chez Cohnheim lui-même, se formule d'après Borst de la façon suivante. Toute séparation de la cohésion organique, toute dispersion de germes en dehors des liaisons organiques fermées, aussi bien intra-utérine qu'extra-utérine, peut devenir la cause d'une tumeur.

Une dispersion embryonnaire des germes n'est pas toujours nécessaire; il suffit qu'ils soient projetés en dehors de leurs liaisons normales. On doit aussi penser à la formation superflue pendant le développement, aux matières qui restent inemployées et ne sont que peu ou pas assimilées dans la continuité des liaisons organiques.

Le développement des cancers branchiogènes s'explique ainsi par les restes de branchies; les tumeurs cancéreuses de la mâchoire supérieure par la dispersion de germes dentaux; les tumeurs cancéreuses observées à côté de formations bénignes s'expliquent par les germes dispersés des capsules surrénales, des glandes thyroïdes et des glandes de la poitrine; il en est de même pour les cancers de testicules restés dans la cavité abdominale. En général, des cancers se montrent aussi, en dehors des autres tumeurs, à la place où ont profité des fissures embryonnaires (*tumeurs fissurales*) et où des parties primitivement reliées entre elles ont été séparés, ainsi qu'à l'endroit ou une sorte d'épithélium limite l'autre. Les partisans de la théorie de Cohnheim expliquent ainsi les cancers aux lèvres, aux fosses nasales, à l'œsophage, là, où au temps du développement la réunion existait avec la trachée, au cardia, au pylore, au rectum, à la portion vaginale, tandis que les partisans de la théorie de l'irritation les expliquaient comme suite d'un fréquent passage dans ces ouvertures étroites.

Mais nous ne savons pas encore pourquoi d'un morceau de branchie restée il se produit dans un cas un simple kyste, dans l'autre cas une tumeur cancéreuse; nous ne savons pas pourquoi à d'autres places déjà citées il ne se forme que des tumeurs bénignes et quelquefois aucune; enfin nous comprenons tout aussi peu que des marques naturelles ou des verrues deviennent dans des cas très rares, cancéreuses et restent la plupart du temps dans leur état naturel et bénin.

Les expériences de Zahn, Léopold, Fischer, Ribbert, Alesandri, Rosario Traina, etc., qui avaient implanté des tissus et des organes embryonnaires dans le corps de jeunes animaux de même espèce, prouvent qu'un tissu embryonnaire, arraché de sa

cohésion et transplanté dans un autre endroit ne se dégénère jamais en cancer ou en tumeur.

Tantôt les parties moururent, tantôt elles furent absorbées et quand elles continuaient à croître, elles suivaient leur développement normal — par exemple des cartilages deviennent des os, etc. — Jamais une tumeur ne se développe.

De même, des tissus terminés comme l'épiderme ne produisent aucune tumeur, s'ils sont implantés dans les couches profondes, mais ils forment un kyste épithélial traumatique.

Virchow recherche *la véritable cause du carcinome*, la cause interne, dans une altération locale des fonctions cellulaires, qui est héritée ou acquise, et acquise par des irritations répétées, spécialement inflammatoires. Waldeyer, König et Thiersch ont la même opinion, tandis que Billroth admet pour la formation du cancer une diathèse générale de chaque individu.

Concernant l'influence traumatique Ribbert (*Arztliche Sachwerständigenzeitung*, 1898, n°s 19 und 20) avait énoncé cette opinion décisive. Le traumatisme, à savoir un coup ou une contusion, peut très facilement séparer des parties de leur cohésion organique, de telle sorte qu'une surcroissance des tissus fibreux succède à la contusion et que ces tissus rapidement reproduits croissent alors entre les cellules épithéliales, les délient et les déposent dans les couches profondes, où elles parviennent à une croissance indépendante et désordonnée. Dans son ouvrage récent, Ribbert expose cependant que ses expériences postérieures et les recherches de Borrmann lui ont montré qu'il avait tiré de trop vastes conclusions de cas relativement peu nombreux.

Il a maintenant une manière de voir opposée. Il distingue un état primitif, qui se forme dans la plupart des cas sur le terrain d'une inflammation locale.

Dans cet état primitif se forme un tissu granulaire qui constitue une nouvelle couche sur l'épithélium et l'arrache ainsi de sa base normale en le projetant plus ou moins en dehors de l'organisme.

Alors l'épithélium pousse des bourgeons dans ces tissus granulaires ou fibreux, riches en cellules, parce que la richesse en cellules opère d'une façon excitante comme dans la formation normale des glandes. Ribbert arrive maintenant à parler brièvement des expériences de Bernhard Fischer à la *Naturforscherversammlung* en 1906, de Stuttgart (*Münchn. med. Wochenschr.*, 1906-42). Fischer fit un rapport sur ses expériences. Dans la peau des oreilles de quelques lapins il avait injecté de l'huile, dans laquelle était dissout du rouge écarlate ou du sudan 3. Des bourgeons épithéliaux descendirent dans les couches profondes entourant les gouttes d'huile et l'épithélium fut encorné.

Fischer expliquait ceci par un effet chimiotactique de l'huile écarlate, qui attirerait l'épithélium dans les couches profondes. Il croit, que dans les organismes vivants il y a aussi de telles matières, qu'il nomme « attraxine ». Cette attraxine exercerait un effet chimiotactique sur les cellules d'un tissu séparé et rejeté, effet, qui pourrait avoir pour conséquence la reproduction illimitée de l'épithélium, c'est-à-dire la formation de tumeurs.

Jores (*Münchn. med. Wochenschr.*, 1907-18) croyait, que cet effet de l'huile écarlate reposait sur une lésion des cellules épithéliales, lésion qui amenait l'encornement.

Stahr (*Münchn. med. Wochenschr.*, 1907-24) accepte en substance une irritation de l'huile, mais aussi un ensemble d'autres causes parmi lesquelles la constitution anatomique des oreilles du lapin — l'application de l'épithélium sur les cartilages — jouent un grand rôle. Wyss (*Münchn. med. Wochenschr.*, 1907-32) revient à ses publications antérieures d'après lesquelles la division illimitée des cellules, c'est-à-dire la formation du carcinome, dépendrait d'une alimentation imparfaite des cellules épithéliales par le sang et le sérum du sang. L'huile injectée sous forte pression séparerait les couches épithéliales des cartilages et les prive de l'alimentation par le sang et par le sérum.

Ribbert (*l. c.*) explique les expériences en disant que les piqûres de la peau ont permis à l'épithélium de descendre dans les couches profondes.

Maintenant si nous embrassons d'un coup d'œil toutes les théories nous devons dire comme Faust :

Da steh ich nun, ich armer Tor und bin so klug als wie zuvor.
Me voilà, pauvre insensé, et je suis aussi avancé qu'autrefois.

La cause véritable du carcinome reste encore plongée dans les ténèbres.

Mais nos « accidentés » ne doivent pas souffrir de notre manque de connaissance sur ce point et nous devons reconnaître d'après nos constatations en clinique, que dans des cas très rares une tumeur cancéreuse peut se développer à l'endroit lésé, non seulement par des excitations prolongées mais encore après un seul traumatisme. Comment? Nous n'en savons rien. Dans le cas d'une blessure ouverte, le lien, c'est-à-dire l'inflammation chronique ou l'irritation de la cicatrice, nous donne une explication plausible.

De même pour le traumatisme fermé l'admission d'une inflammation postérieure des tissus fibreux sous l'influence de laquelle l'épithélium peut être séparé du sol nourricier et être excité à

une croissance illimitée reste provisoirement la meilleure hypothèse — mais toujours une hypothèse — pour expliquer les origines du cancer.

Mais nous devons retenir que cet événement est extrêmement rare et que 2 p. 100 au plus de tous les cancers peuvent être ramenés à des lésions antérieures.

A ce propos je dois fortement insister sur ce que beaucoup de statistiques, publiées dans la littérature allemande après la promulgation de la loi sur les accidents et aboutissant pour la plupart à montrer que le rapport entre l'accident et la maladie n'a été accepté que sur une prétention des malades, n'ont pas la moindre valeur au point de vue scientifique et seulement une valeur très limitée au point de vue de la loi des accidents du travail.

Lubarsch disait avec raison que ces statistiques étaient faites absolument sans critique.

On pourrait tout aussi bien se proposer de faire avec le même succès une statistique, dans laquelle les influences météorologiques seraient rendues responsables de l'apparition du carcinome.

Nous pouvons admettre, jusqu'à présent, que le cancer peut se produire, après une lésion limitée, à l'endroit de la blessure, car le carcinome est avant tout un mal local. D'après l'expérience, acquise jusqu'à présent, nous devons aussi demander que le coup ou la contusion provienne d'une action violente importante, qu'il y ait des signes de la lésion tels que sugillation, gonflement, douleur, suspension des fonctions à l'endroit lésé et qu'il ait eu pour conséquence un arrêt du travail pendant quelque temps. Il faudra se trouver en présence d'une lésion des plus sérieuses. Tous les petits coups, auxquels nous sommes si souvent exposés dans la vie ne peuvent avoir le cancer comme conséquence. Si c'était le cas, le genre humain devrait être presque exterminé et le peu de survivants parsemés de tubercules du cancer.

L'origine traumatique d'un cancer sera vraisemblable si celui-ci apparaît dans un très jeune âge, quoiqu'il faille cependant remarquer que le cancer n'est pas rare aux environs de la trentième année, spécialement chez la femme. Il est invraisemblable et il n'est prouvé par aucune observation certaine, qu'une secousse puisse par effet à distance causer le développement du cancer dans un organe, que par exemple un cancer de l'estomac puisse résulter d'un coup sur le dos. Le premier développement d'un carcinome est très lent. Il ne faudra donc pas évaluer d'une façon trop courte l'intervalle de temps entre le traumatisme et les premiers signes du cancer. En tout cas ces premiers signes devront toujours se montrer dans l'intervalle de deux ans.

En supposant, que les signes des qualités changées de l'endroit atteint, gonflement, douleur, etc., forment le lien entre le traumatisme et l'apparition de la tumeur cancéreuse, le temps qui s'écoule jusqu'à l'apparition distincte de la tumeur pourra, en certaines circonstances, être plus long. Inversement l'apparition trop rapide du carcinome après le traumatisme est contre le rapport de causalité. L'apparition du cancer moins de trois semaines après la blessure est absolument invraisemblable. Il ne peut s'agir en ce cas que de l'aggravation d'une tumeur cancéreuse déjà existante.

Mais cette aggravation d'une tumeur cancéreuse après l'accident ne peut être reconnue que si la tumeur elle-même est atteinte. Par là elle peut croître plus rapidement comme beaucoup d'exemples l'ont prouvé; elle peut se désagréger; des parties peuvent être enlevées mécaniquement et être transportées à d'autres endroits, où elles forment métastase.

La rapide croissance d'une tumeur cancéreuse par des irritations mécaniques est prouvée par le développement souvent rapide de ces récidives locales, qui se présentent après opération et qui ne sont pas autre chose que des restes croissant d'une façon désordonnée sous l'influence de l'excitation mécanique de l'opération, sous l'influence de « ce coup de fouet », comme les auteurs français disent si justement.

Il est impossible que le traumatisme détermine l'endroit de la métastase, c'est-à-dire qu'une place contusionnée soit particulièrement favorable au développement de l'embolie cancéreuse. La cellule transportée du carcinome a besoin de tissus vivants pour continuer à se développer.

W. Petersen (*Beitr. zur klin. Chir.*, 34 Bd, p. 682) a prouvé que le corps produit dans la carcinose un contrepoison, la « cytolysine ». La cellule se détachant de la tumeur primaire est souvent détruite par ce corps protecteur. Le terrain pour un nouveau cancer doit être fumé avec d'autres cellules du carcinome avant que les cellules métastatiques du cancer puissent prospérer.

Malgré la pénétration prématurée de carcinomes dans les vaisseaux sanguins il se présente rarement une propagation par le sang parce que les cellules du cancer qui s'y trouvent sont anéanties par ce corps protecteur.

La fréquente propagation du carcinome par la voie lymphatique n'est pas rare sur le chemin rétrograde. Il faut encore mentionner que le trauma peut jouer un rôle dans la transformation de tumeurs bénignes en carcinome.

On connait cette transformation cancéreuse des polypes, des

papillomes et des adénomes — ou sans doute une simple coïncidence n'est pas impossible — de telle sorte, qu'un carcinome peut naître sur ou à côté d'un polype comme sur un tissu sain en supplantant définitivement la tumeur bénigne.

Il est absolument invraisemblable que l'affaiblissement du corps par un accident lié à des pertes de sang ou à un séjour au lit, favorise le développement du cancer.

Nous savons qu'un organisme malade n'arrête pas la croissance active des tumeurs malignes, mais il ne la favorise pas non plus.

Le cancer d'une seule et même espèce (par exemple le choufleur de la portion vaginale) croît le plus rapidement chez de jeunes personnes pleines de sang.

Je n'ai vu encore aucune de mes malades au-dessous de trente ans ou au commencement de la trentaine rester sans récidive après extirpation de l'utérus pour cause de cancer.

Mais il faut accorder que la langueur occasionnée par la perte de sang et la maladie plus la cachexie cancéreuse peuvent plutôt tuer l'homme, que chacune d'elles ne le ferait, si elle existait seule.

En ce sens on peut bien reconnaître que l'apparition d'un cancer hâte l'issue mortelle.

Dans certains cas le malade se guérirait d'un accident du travail, à moins que la gravité de la maladie cancéreuse ne soit pas telle qu'elle conduise même sans accident bientôt à la mort.

Accessoirement, je mentionnerai que le myélome multiple des os, qui récemment a été parfois désigné comme *le cancer des os* n'est pas un carcinome mais une surcroissance lymphoïde hyperplastique.

***

Où il n'y a pas d'indications de littérature dans le texte, elles proviennent de Virchow, Geschwülste, Zahn Lücke, Lieferung, 22 der *Deutschen Chirurgie*; Borst, *l. c.*; Ribbert, *l. c.*

En particulier citons encore :

Borrman (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd LXXVI, Heft 2-4, p. 404).

Borrman (*Wachstum und Verbreitungswege des Magencarcinoms*, Iena, 1901, G. Fischer).

Cohnheim (*Allgem. Pathol.*, Berlin, 1882, 2 Aufl.).

Druckenmüller (*Diss. Greifswald*, 1895).

Fiedler (*Diss. Greifswald*, 1897).

Gockel (*Arch. für Verdauungskrankheiten*, 1896).

Goldmann (*Beitr. z. klin, Chir.*, 186, 3 Heft).

Grawitz (*D. M. Wochenschr.*, 1884).

Hansemann (*Die mikrosk. Diagnose der bösartigen Geschwülste*, Berlin, Hirschwald, 1897 und 1901).

Hauser (*Das Cylinderepitheliom des Magens. Biol. Centr.*, Iena, 1900).
Honigmann (*Verschlimmerung bösartiger Geschwülste Mon. für Unf.* 1906, p. 161).
Jaboulay (*Rev. de Chir.*, 1900).
Jordan (*Münchn. med. Wochenschr.*, 1901-44).
Kemof (*Diss. Göttingen*, 1900).
Krokiewicz (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1901-8).
Lengnick (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, LII Bd, 3 u. 4 Heft).
Liebe (*Schmidt's Jahrbücher*, 136).
Litthauer (*Viertelj. Schrift f. ger. Medic.*, 3, Folge, 9, 2).
Lowenthal (*Arch. f. klin. Chir.*, XLII Bd, Heft 1 u. 2).
Lubarsch und Ostertag (*Ergebnisse der Allegem. u. Spec. Pathologie Jahrg.*, 1-6).
Machol (*Diss. Strassburg*, 1900).
Matthieu (*Sem. médicale*, 1897-36).
W. Petersen (*Beitr. z. kl. Chir.*, Bd XLIII, Heft 1).
Ribbert (*Centralbl. f. Chir.*, 1898-48).
Sticker (*Arch. f. kl. Chir.*, LXV Bd, Heft 4 u. 4).
Wolff (*Diss. Berlin*, 1874).
Würz (*Beitr. z. kl. Chir.*, Bd II, b 1. Heft).
Yamagiva und Shitayama (*Virchow Archiv.*, Bd CXLVII, Heft 1).
Ziegler (*Münchn. med. Wochenschr.*, 1899-29).

Cancers et accidents du travail,

Par M. le Dr Ed. Schwartz, de Paris,
Professeur agrégé, Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Nous ne pouvons que nous associer aux conclusions des rapports remarquables que nous ont apportés nos deux collègues MM. Jeanbrau et Segond.

Pour ce qui est de la tuberculose, nous pensons comme M. Jeanbrau que la tuberculose n'est inoculable que par une plaie, et que dans tous les cas de traumatismes fermés, il y avait tuberculose antécédente révélée ou aggravée par le traumatime. Nous n'avons pas, dans les nombreux cas que nous avons observés, un seul fait qui puisse être opposé à cette manière de voir.

Nous ne pouvons qu'adhérer aux conclusions si sages du rapporteur.

Pour ce qui est des relations du cancer avec les accidents du

travail, notre collègue Segond nous a exposé avec sa maîtrise habituelle l'état de la question.

On doit évidemment distinguer, quand il s'agit de tumeurs les sarcomes de toutes les autres. Il est incontestable que ceux-ci ont bien plus souvent dans leur étiologie un traumatisme à la suite duquel ils paraissent s'être développés. Lors de notre concours d'agrégation de 1880, la question des ostéosarcomes m'était échue. Je fis des recherches nombreuses sur l'action du traumatisme, sur leur production. L'influence du traumatisme paraît incontestable quand l'on voit la tumeur succéder presque immédiatement à la lésion traumatique. Sur 22 observations recueillies, dont plusieurs personnelles, 3 fois un traumatisme sérieux avait précédé de peu l'éclosion de la tumeur, dont les premières manifestations ont été soit la douleur, soit le gonflement. Il faut de toute nécessité une observation très rigoureuse et non les dires de l'entourage pour admettre le bien fondé de l'influence du traumatisme dans les cas de sarcome. Dans un certain nombre de faits la tumeur, jusque-là stationnaire prit tout d'un coup à la suite d'un coup, d'une chute, un développement beaucoup plus rapide. Telle cette observation relatée dans la thèse d'Eugène Nélaton : un sarcome à cellules géantes avait envahi la tête du tibia chez une jeune fille de vingt-neuf ans; à la suite d'une chute sur le genou. la tumeur prit un accroissement considérable. Il semble bien que l'accord soit complet pour admettre l'influence des lésions traumatiques sur la production et l'évolution des tumeurs sarcomateuses.

Pour ce qui est des épithéliomas, du cancer proprement dit les conclusions de notre collègue nous paraissent de tous points justifiées. Nous avons eu l'occasion de nous trouver dans un cas mêlé à une expertise concernant cette question.

Voici l'observation du malade. Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, brocheur, qui fut blessé à la main par un outil lancé avec force qui lui fractura deux métacarpiens; de plus il fut violemment contusionné au niveau de l'épigastre : la fracture du deuxième métacarpien ne se consolida pas et se termina par une pseudarthrose avec impossibilité de fléchir l'index. Dans une audience de conciliation, on alloua au demandeur une rente annuelle pour la perte des mouvements de l'index. Mais voici que six mois après l'accident survinrent des troubles du côté de la déglutition et s'installèrent peu à peu tous les signes d'un rétrécissement de l'œsophage. Le malade entra dans le service de notre collègue Pothurat qui dut faire une gastrostomie. C'est à la suite de sa sortie de l'hôpital qu'il intenta une action judiciaire, prétendant que la lésion survenue du côté de l'œsophage

était causée par l'accident dont il avait été victime six mois auparavant. M. Socquet, Vibert et Schwartz furent commis par arrêt de la Cour d'appel pour examiner le malade et donner leurs conclusions. Pour les motiver, nous nous basions sur les faits suivants :

Il faut de toute nécessité que le traumatisme indiqué comme ayant provoqué un cancer viscéral chez un prédisposé ait été vraiment de nature à blesser ou à ébranler violemment l'organe en cause. Il faut encore que la tumeur se soit développée après le traumatisme et dans un espace de temps qui rende acceptable la relation de cause à effet.

Dans le cas actuel, il est inadmissible que l'œsophage ait pu être lésé, contusionné par le coup reçu le 11 septembre 1905. Rien n'autorise à le penser. Les douleurs que le blessé dit avoir ressenties à l'épigastre répondent à une contusion de cette région ; l'œsophage caché dans le médiastin postérieur, n'a pu en subir le contre-coup. Il n'y a d'ailleurs eu ni dysphagie ni crachements, ni vomissements de sang. Le rétrécissement exploré siégeait au-dessus du cardia, à une certaine distance. De plus le cancer s'est manifesté, au bout de six mois, dans un délai qui excluait, à notre avis, toute idée de rapport entre la blessure et son développement.

Nous ne pensons donc pas qu'il soit possible d'incriminer la blessure. Il y a là une coïncidence, mais nullement un effet à rattacher à une cause. Nous pensons même que la blessure n'a pas été l'occasion de la localisation cancéreuse et qu'il n'y a, par conséquent, aucune relation à établir entre les deux faits. Voici quelles furent nos conclusions basées sur la discussion ci-dessus : La sténose de l'œsophage ne peut en aucune façon être regardée comme une aggravation de l'état de X... en tant que blessé. Il s'agit là d'une coïncidence, et tout en exprimant quelques réserves sur la possibilité d'une action du moral (chagrin, souci de se voir privé de son travail, soucis de l'avenir pour les siens), sur la production du cancer, nous ne pensons pas que scientifiquement l'on puisse affirmer qu'il y a relation de cause à effet entre le traumatisme du 11 septembre 1905 et le cancer dont les premiers signes ont débuté en février 1906.

En terminant nous nous joignons à nos collègues Jeanbrau et Segond pour demander que l'on tienne compte dans les évaluations des incapacités par accident de travail des états pathologiques antécédents. Il y a là un abus, qui risque d'ailleurs de se retourner contre ceux mêmes pour lesquels il existe. Nous demandons à ce qu'un vœu ferme soit formulé, revêtu de la signature de tous ceux qui, comme nous, sont convaincus du fait et porté devant les pouvoirs de notre pays.

Le principe absolu de l'indemnisation transactionnelle et forfaitaire doit faire place, comme le demandent nos deux rapporteurs à celui des responsabilités atténuées et d'une indemnisation vraiment proportionnelle au dommage.

Des affections chirurgicales chroniques (tuberculose et cancer) dans leurs relations avec les accidents du travail,

Par M. le Dr D. Giordano, de Venise,
Chirurgien en chef de l'hôpital.

La loi sur les accidents du travail a simplement procuré un regain d'actualité à la vieille question de la succession du cancer ou de la tuberculose à des violences externes : mais ici, comme d'ailleurs pour les hernies, l'on peut facilement remarquer que tandis que plusieurs parmi les *spécialistes* que la loi sur les accidents a laissés surgir, obéissent facilement à une certaine tournure d'esprit qui leur fait dépister l'accident au début des maladies mêmes qui jusqu'ici auraient été invariablement classées comme appartenant à la pathologie interne; les chirurgiens que la question trouva tout préparés par des observations aussi variées que désintéressées [1], sont bien plus sceptiques à cet égard et laissent peu de place, dans la question qui nous intéresse aujourd'hui, et que les rapports de MM. Jeanbrau et Segond mettent admirablement à point, à la genèse traumatique des tuberculoses chirurgicales et des cancers. C'est que nous n'avons que trop appris combien les malades, même avant que le vertige de l'indemnisation les eût saisis, tâchent toujours d'attribuer à une cause quelconque et agissant en dehors d'eux les maladies qui viennent les affliger, et sont bien aises lorsqu'ils peuvent faire partager leur conviction par le médecin. Le rerum cognoscere causas constituait déjà un baume, qui acquiert bien plus de valeur aujourd'hui, si l'on peut le doubler d'une indemnisation. Il est probable que lorsque nous connaitrons la cause des tumeurs, le nombre des cas que nous croyons devoir faire bénéficier, en attendant, d'une origine trau-

1. L'on sait, par exemple, que les femmes porteuses de cancers du sein accusent volontiers une cause traumatique quelconque d'avoir produite leur tumeur. Dans ma statistique personnelle, sur 83 observations, je trouve nettement soutenue cette affirmation au moins 7 fois. Or, dans un cas que j'opérais quelques jours après une contusion du sein à la portière d'une voiture, je trouvais, avec de l'ecchymose cutanée, un hématome ayant fait éclater une tumeur qui avait déjà donné de l'adénopathie axillaire et sous-pectorale. Malgré cette violence *révélatrice*, qui aurait bien pu être *généralisatrice*, l'opérée vit, depuis 4 ans, sans récidive.

matique, se réduira de beaucoup, comme nous l'avons vu survenir pour la tuberculose. Pour le moment, il peut être utile de verser au débat les observations, quelque peu empiriques, qui peuvent paraître capables de fournir quelques éléments à sa solution.

Comme le fait très judicieusement remarquer M. Jeanbrau, l'on ne devrait, strictement, rapporter une lésion tuberculeuse à un traumatisme que lorsqu'il y a une greffe directe, bacillaire : c'est la blanchisseuse qui s'écorche le doigt en lavant du linge infect, l'infirmier qui se blessse à un crachoir, ou à un ustensile quelconque. L'on pourrait se demander si l'infection, greffée secondairement sur une blessure en quelque sorte négligée, est également indemnisable. Il me semble qu'il devrait y avoir entre les deux cas quelque différence. Il se peut aussi que l'affection tuberculeuse ne soit pas indéniablement due à la blessure. J'ai eu l'occasion de soigner un petit garçon, qui, en tombant, s'était fait une blessure à la peau du genou. Apparemment l'articulation n'avait pas souffert, et le petit blessé sortit bientôt de l'hôpital, guéri. Après quelques mois, on me le rapporte avec une gonarthrite tuberculeuse. Probablement la même contusion, si elle avait laissé les téguments intacts, aurait eu la même succession morbide, si tant est qu'il y ait un rapport pathologique dans cette succession. Cet enfant provenait de souche fortement tuberculisée, et pouvait faire également de la tuberculose articulaire, sans aucune occasion traumatique. Le traumatisme en effet, ne fixe pas nécessairement le point de rappel pour la tuberculose latente, heureusement parfois. Par exemple, j'opérais d'ostéotomie sus-condiloïdienne, un garçon affligé de deux genoux valgum, provenant d'une famille ravagée par la tuberculose. Je supposais qu'avec la correction orthopédique je le mettrais en des conditions meilleures de résistance vis-à-vis du tubercule, qui devait le guetter, et menacer tout particulièrement ses genoux fatigués à une démarche pénible. Il guérit très bien de ses ostéotomies, mais me revint après quelques mois, avec une coxite. S'il avait fait une gonarthrite, l'on aurait volontiers inculpé l'opération de l'avoir fait éclore.

Mais à côté des cas où il peut y avoir une simple coïncidence entre l'accident et l'apparition, dans un point et à une date plus ou moins rapprochée, d'une tuberculose chirurgicale, il existe pourtant toute une série de faits où la lésion traumatique passe à la forme tuberculeuse, si bien que l'on ne saurait nier une relation de cause à effet, une action révélatrice si l'on veut, localisatrice d'une infection latente. Or, il n'est pas indifférent pour l'individu qu'une infection latente, peut-être endormie à tout

jamais, lui soit réveillée ou localisée par un accident. On peut très bien se tenir sur le bord d'un fleuve, avec toute indifférence : pourvu que quelqu'un n'arrive, et ne vous pousse!

L'on pourrait encore envisager la question à un point de vue beaucoup plus compliqué et troublant.

Un accident peut réveiller et localiser chez un individu une tuberculose latente. Ça n'est pas indifférent, mais, au fond, l'individu portait en soi son germe : sa famille même était tarée. Mais qu'un accident greffe à un individu sain une tuberculose, ça peut-être plus grave que si cet accident l'avait tué du coup : la mort de l'individu, c'est sa perte isolée, son infection par la tuberculose, c'est la compromission de sa descendance.

Je crois qu'entre la tuberculose et le cancer, il ne faut pas oublier l'actinomycose. Il me souvient avoir observé, il y a quelque vingt ans, dans le laboratoire du prof. Perroncito, une pièce présentée comme ostéosarcome de la jambe d'un cheval qui appartenait à un officier, et qui s'était blessé à une pierre, pendant les manœuvres. Or, comme l'on put démontrer qu'il s'agissait d'une tumeur provoquée par le champignon rayonné, évidemment greffé sur la blessure, cet officier put obtenir gain de cause et être indemnisé de la perte de sa bête. Il est évident que des faits parfaitement analogues peuvent s'observer dans la pathologie humaine.

Mais, lorsque nous venons aux tumeurs, dont l'agent étiologique nous échappe, une lacune reste toujours dans les observations même, où la continuité paraît plus évidente. Peut-être bien que le cancer peut se greffer, tout comme la tuberculose : parmi quelques cas de contagion apparente, je rappelle celui d'une femme, qui pansait à son mari un cancer développé sur une vieille cicatrice de brûlure du creux poplité, et qui eut un cancer du nez. Se le greffa-t-elle avec l'ongle? Il se peut bien, puisqu'elle avait sous la main — ou sur la main! — l'agent pour la greffe; mais où se trouverait l'agent qui produisit certains cancers que j'observais deux fois après une piqûre accidentelle de la lèvre, une fois après une blessure de la région temporale?

M. Segond, dans son remarquable rapport, nous parle de cas semblables. Mais, ici encore, il faut surveiller de près la succession morbide, et voir si le cancer commence bien là où a porté le traumatisme, ou bien s'il y fait une localisation secondaire.. L'observation de M. Segond, d'un monteur qui fit une tumeur de l'orbite à la suite d'une blessure de l'œil par une particule de charbon peut (peut-être?) répondre à la première hypothèse, tandis que voici une observation qui pourrait lui paraître superposable, d'abord, mais qu'un examen plus serré range inexora-

blement à la seconde. Un acteur théâtral, parti de Venise pour l'Espagne, reçoit, en sortant la tête par la portière du wagon une étincelle dans l'œil droit. Son œil s'enflamme, fait de l'hypopion, qu'on lui vide. Après deux mois, un oculiste me le présente parce qu'il croit qu'il a un phlegmon profond de l'orbite dont cependant une incision n'avait ramené que du sang. Au fait, il y a bien une tumeur qui présente de la pseudo-fluctuation, il y a du coma, une volumineuse adénopathie axillaire droite, un gros foie qui déborde. Il est évident qu'il s'agit d'une diffusion néoplasique. En effet l'autopsie, faite peu de jours après, démontre un sarcome de la cavité orbitaire avec diffusion dans le crâne, et du sarcome hépatique. L'on aurait facilement pu supposer que la tumeur du foie fût métastatique, puisque l'œil est une province qui envoie facilement des députés au foie : mais je crois qu'il s'agissait bien du contraire, soit à en juger par l'ancienneté apparemment plus grande des lésions constatées dans le foie à l'autopsie, soit surtout parce que la femme du blessé m'avoua qu'il se portait mal depuis plusieurs mois et que seulement pour ne pas perdre un engagement, il s'était décidé à partir pour l'Espagne en quittant le lit, où un médecin le soignait pour *une maladie du foie*. Quant au développement de cancers internes à la suite de chocs, il me semble qu'il faut être très sceptique à ce sujet. J'ai eu récemment l'occasion de suivre deux malades, dont les parents tâchaient de se réclamer d'un choc, mais n'y pensèrent que... trop tard!

L'un d'eux, âgé de vingt-sept ans, avait été accepté dans un service de médecine pour un catarrhe du sommet droit. Peu après il se développa une tumeur dans l'aine gauche que l'on me présenta pour voir s'il s'agissait d'une adénite tuberculeuse. Je diagnostiquai un sarcome de la gaine des vaisseaux fémoraux, et l'extirpai. C'était un endothélioma, qui se répéta bientôt dans l'excavation pelvienne et à l'aine du côté opposé. Après trois mois il mourut avec son endothélioma du bassin et une éruption tuberculeuse miliaire des poumons, outre les foyers de date ancienne. Eh bien, les parents du malade, *dès qu'il s'aggrava*, commencèrent à prétendre qu'il était entré à l'hôpital seulement parce qu'une chute, pendant le travail, l'avait ébranlé, en lui rendant trop pénible la continuation de son métier.

Un autre malade, âgé de cinquante-huit ans, entra à l'hôpital avec des désordres gastro-entériques, de la fièvre, un foie gros et douloureux, un peu de versement dans la plèvre droite. L'on pensa d'abord à un abcès hépatique. Mais le liquide pleural augmenta, se démontra hémorragique avec de grosses cellules endothéliales, ce qui permit de rectifier le diagnostic. En effet, après un

mois il mourut et l'on trouva un endothéliome de la plèvre droite avec des métastases dans les poumons, la rate, le foie. Or, ici aussi, les parents du malade insistent sur ce que deux mois avant d'entrer à l'hôpital il avait fait, de la hauteur de 2 mètres, une chute sur son sacrum, d'où, disaient-ils, la diarrhée! Le malade ne se plaignit que tard de son thorax, sur lequel, d'ailleurs, la chute n'avait pas porté directement. Et même si le thorax avait été frappé, de combien de réserves n'aurait-il fallu s'entourer! M. G. Tron, du laboratoire de Scagliosi, de Turin, vient de décrire une observation d'adéno-carcinome miliaire pleuro-pulmonaire, découvert par hasard chez un homme, tué d'un coup de couteau au ventre. S'il avait reçu un coup de poing au thorax, son cas aurait fini par figurer parmi les tumeurs viscérales d'origine traumatique!

Les contusions du thorax se trouvent plus fréquemment à l'origine de tumeurs de la paroi : elles auraient là une action d'appel ou localisatrice, mais ce n'est pas toujours la graine que l'on s'attendrait, que l'on voit germer.

Un homme d'aspect robuste, mais avec une histoire familiale dénonçant plusieurs cas de tuberculose, se cogne la cage thoracique droite à l'angle d'un meuble. Après trois mois, il se développe au point contusionné une tumeur molle qu'un chirurgien fourvoyé par les précédents familiaux, ouvre et curette, en la croyant due à une tuberculose costale. Je le revis bientôt avec un volumineux ostéosarcome de la cage thoracique, que je réséquais. Il ne fit de la récidive viscérale qu'au bout d'un an, ce qui fait bien supposer que la tumeur, développée à l'endroit contusionné, était primitive. L'observation est d'autant plus intéressante que le patient, d'ailleurs intelligent, n'avait point d'intérêt à accuser l'accident traumatique.

Voici maintenant un cas où j'attendais du sarcome, et trouvai du tuberculome. Un homme, fils de femme morte de cancer, étant ivre s'écroule sur le bord de son lit, et se relève avec une ecchymose de la paroi thoracique droite. Deux mois après environ, une tumeur se manifeste à la place de l'ecchymose. Il y a de l'adénopathie axillaire. La tumeur est dure, l'état général mauvais. Je pense à un sarcome, et pratique la résection de la tumeur, avec l'évidement de l'aisselle. Le microscope démontra qu'il s'agissait non pas de sarcome, mais de tuberculose. Il y a quelques semaines, deux ans après l'opération précédente, ce malade me revint dans de bonnes conditions générales, mais avec une tumeur du testicule droit, que je lui enlève. Cette fois, c'est bien du sarcome. Si cet homme avait reçu de sa mère une mauvaise graine, ça n'est pourtant pas le traumatisme qui l'a fait

germer; elle n'était pas mûre. Et comme elles mûrissent lentement parfois, ces graines! Je viens de voir un homme de cinquante ans environ avec un volumineux sarcome de la région pectorale gauche. Or, il raconte qu'à l'âge de treize ans, il se cogna en cette localité contre une colonne : qu'il eut trois taches ecchymotiques, auxquelles se substituèrent bientôt trois nodules



Fig. 1301.

fibreux qui demeurèrent inertes pendant trente-quatre ans. Trois ans passé, sans qu'un trauma nouveau les eût réveillé, ils commencèrent à croitre et se fusionnèrent. On l'opéra et trouva un sarcome, qui en est maintenant à sa troisième récidive locale.

Aussi nous voyons-nous obligés de reculer indéfiniment la durée utile à la revision parce que, au point où en sont nos connaissances, si nous admettons une relation quelconque de cause à effet entre un traumatisme et une tumeur, nous ne saurions

établir une limite, au delà de laquelle le laps de temps écoulé puisse être déclaré trop long.

Voici, à cet égard, un exemple assez probant, complexe, en tout cas : un maçon à l'âge de vingt et un ans, tombe de la hauteur de 6 mètres en se foulant le genou gauche qui se tuméfia, mais lui permit encore de marcher. Après un mois, en travaillant, il se



Fig. 121-II.

heurta et tomba en se fracturant au tiers moyen le fémur du même côté, qui guérit avec un cal énorme, et un grand raccourcissement. Cette condition n'empêcha pas le pauvre homme de continuer à travailler de son métier tandis que la tumeur de sa cuisse grossissait très lentement (fig. II). Enfin, le mois de mai dernier, en portant un seau, il tomba, et se fractura le fémur à travers sa tumeur. Il s'agissait maintenant d'un ostéosarcome (fig. II) pour lequel je dus lui désarticuler la cuisse. La question de la responsabilité de l'accident se poursuit encore en ce moment; mais il paraît évident que la plus grande part de res-

ponsabilité devrait remonter à l'accident ancien qui mit en branle la succession pathologique qui a abouti au sarcome. Quant au traumatisme qui produisit la fracture au niveau de l'ostéosarcome, il n'était cependant pas plus insignifiant que celui qui produisit la première fracture, et il peut advenir que même pour un porteur d'une tumeur osseuse, ça ne soit pas indifférent que



Fig. 122-III.

de s'aliter quinze jours plus tôt ou plus tard, dans une ville plutôt que dans une campagne, etc.

Enfin, une autre complication de la question qui nous est soumise peut résider en ce qu'une maladie, ou tout au moins une irritation professionnelle, peut se surajouter à une lésion traumatique de paroi indifférente. Par exemple, un homme de vingt-six ans s'étant laissé prendre, il y a quatre ans, la pulpe du petit doigt de la main droite sous un marteau, vit s'y établir une petite tumeur, qui demeura longtemps indolente. Il travaillait très bien, quoiqu'il eût perdu dans un autre accident deux phalanges

de l'index, et que son petit doigt se terminât avec un renflement en massue. Mais voici que celle-ci devient douloureuse, lui empêchant de serrer un outil. J'extirpe la petite tumeur (fig. III) qui n'est qu'un amas de petits kystes à contour mielleux avec un processus de myosite avec réaction conjonctivale et vasculaire. Il s'agit donc d'un épisode inflammatoire greffé sur les résidus d'un ancien hématome.

S'il nous faut donc remonter si loin pour des lésions si banales, nous ne pouvons, logiquement, nous arrêter en chemin lorsqu'il s'agit de fixer les responsabilités, en recherchant à leur source les causes apparentes qui ont amorcé les lésions plus graves : et si je crois absolument, avec nos rapporteurs, qu'il faut, dans la recherche des responsabilités, faire la part des *prédispositions générales et locales*, je crois aussi qu'il faut alors ne pas imposer de limites au laps de temps, qui nous sépare des accidents qui ont créé au début la prédisposition locale.

Des affections chirurgicales chroniques (tuberculose et cancer) dans leurs rapports avec les accidents du travail,

Par M. Tédenat, de Montpellier.
Professeur à la Faculté de médecine,

1° *Traumatisme et tuberculose.* — Le traumatisme figure depuis longtemps comme cause de tuberculose, surtout de tuberculose ostéo-articulaire. Au genou, par exemple, sur 726 cas de tumeurs blanches, Kœnig trouve les contusions et les entorses dans 20 p. 100. J'ai moi-même recueilli des notes étiologiques sur près de 500 cas de tuberculose articulaire et je trouve les traumatismes fermés dans les proportions suivantes :

Épaule	22 cas,	5 fois.
Coude	36 —	10 —
Poignet	19 —	5 —
Hanche	130 —	30 —
Genou	215 —	60 —
Cou-de-pied	50 —	25 —

Mais, dans bon nombre de ces faits, quand on interroge de près les malades pour qu'ils donnent exactement la date et les conditions du traumatisme, on n'obtient le plus souvent qu'une réponse vague. Est-elle précise, quant au mode et au moment du trauma-

tisme; on voit souvent la lésion tuberculose ne débuter que cinq, dix mois après la blessure, dont on peut révoquer en doute l'influence peut-être trop tardive. Enfin ne sont pas rares ceux qui, interrogés à fond, finissent par reconnaître, de bonne ou de mauvaise foi, que de loin en loin et plus ou moins longtemps avant l'accident accusé, il éprouvaient quelque gène (douleur, raideur) dans la région affectée. A telle enseigne que ici le traumatisme a révélé ou aggravé le mal et ne l'a pas produit.

Ces faits concordent avec une remarque de Volkmann : à savoir que rarement la tumeur blanche survient après les blessures graves ou pour le moins notoires (luxation, contusion violente, plaie pénétrante). Est-ce la violence de la réaction post-traumatique qui empêche l'éclosion de la tuberculose, comme le pense Volkmann ? N'est-ce pas plutôt que, dans les cas où on accuse un traumatisme léger, le traumatisme invoqué n'a jamais existé et est une simple suggestion. Le sujet, ou son entourage, a besoin d'une explication pour son mal et invente une histoire de blessure. « J'ai dû recevoir un coup. »

Admettons que le traumatisme ait existé. On ne peut admettre que le traumatisme fermé ait créé la tuberculose, c'est-à-dire le bacille. Il l'a fixé au point traumatisé ou encore il a manifesté sa présence plus ou moins ancienne en ce point, en le mettant en état de produire des lésions ou en aggravant des lésions déjà existantes, mais jusqu'alors légères et inaperçues, latentes.

Les expériences de Max Schuller et Krauss, destinées à montrer que, après injection de produits tuberculeux à des animaux, l'entorse, la contusion d'une articulation y déterminent des lésions fongueuses en y fixant l'agent spécifique (encore alors inconnu), sont sans valeur actuelle. Ces expérimentateurs injectaient des fongosités, des crachats où les germes pyogènes vivaient, toujours en maîtres, à côté des bacilles. Presque tous leurs sujets d'expérience succombaient à des arthrites septiques banales; quelques-uns, très rares, avaient des lésions tuberculeuses.

En employant des cultures bacillaires pures, Lannelongue et Achard, Honsell, Petrow ont établi de façon précise les faits suivants :

1° Parfois le traumatisme attire et fixe au point lésé les bacilles circulant dans le sang.

2° Beaucoup plus souvent, le traumatisme aggrave une lésion tuberculeuse préexistante, mais légère et méconnue.

3° Il met en activité tuberculigène des bacilles déjà fixés, mais inertes par suite de la résistance des tissus.

On sait l'extrême fréquence des lésions tuberculeuses plus ou moins latentes. Au commencement du XIXe siècle, Bayle, Louis,

Lannec l'avaient démontrée. A la Morgue Brouardel trouve des tubercules sur 40 p. 100 des sujets y amenés. Nœgeli dépiste quelque localisation tuberculeuse sur 98 p. 100 des cadavres humains. Jani trouve souvent des bacilles dans des testicules d'aspect normal. Dans les ganglions du médiastin, du mésentère, chez des sujets en bonne santé, des altérations tuberculeuses plus ou moins graves, anciennes ou récentes sont chose banale. Pour peu qu'on examine systématiquement tous les malades d'un service d'hôpital, on constate des lésions pulmonaires souvent très avancées chez des sujets qui toussent peu ou point et ont l'apparence d'une bonne santé.

Au testicule, à la prostate, les tubercules peuvent acquérir de notables dimensions et, étant indolores, passer inaperçus. J'ai vu plusieurs cas de ce genre. Le suivant donna lieu à un procès d'accident du travail.

Observation I. — Homme de trente ans, jouissant d'une très bonne santé. Portant un sac de farine sur les épaules, il glisse, fait un effort violent pour reprendre équilibre, éprouve une vive douleur dans le testicule droit. Une tuméfaction légère se produit, assez douloureuse. Un suspensoir compressif d'Horand est appliqué. Au bout de six jours, les douleurs et la tuméfaction ayant beaucoup diminué, le blessé vient me voir. Je trouve des nodules tuberculeux multiples et assez gros sur les deux épididymes, un peu d'hydrocèle dans la vaginale droite, du côté où avaient eu lieu la tuméfaction et les douleurs. Interrogé sur ses mictions, le blessé me dit qu'il va très bien. Il est très content de pisser deux ou trois fois la nuit, depuis plusieurs années. Le toucher rectal me montre des nodules tuberculeux sur la prostate et dans les vésicules séminales. Cette pollakyurie permettait de conclure que la tuberculose prostatique datait de plusieurs années et que les testicules étaient eux aussi affectés bien avant l'effort, peut-être accompagné de froissement des glandes génitales.

Je suis sûr d'avoir constaté des foyers latents d'ostéite juxta-articulaire, au tibia, au fémur notamment. Il y a eu souvent quelques vagues douleurs, un peu de gène attribuées à la croissance et depuis longtemps disparues et oubliées. Voici un cas instructif à ce point de vue :

Obs. II. — Jules N..., vingt et un ans, de Ganges (Hérault), de santé habituelle bonne. Au service militaire depuis dix mois et caporal. Il dispose un fusil Gras chargé à balle pour se faire sauter la cervelle. Comment s'y prit-il? La balle entra par le creux poplité et sortit par le quart interne de la rotule à droite. Apporté à l'hôpital le lendemain, je fis une résection et trouvai deux foyers caséeux enkystés du volume d'une noisette à 2 centimètres au-dessous du plan articulaire du

tibia. Guérison rapide; deux mois après l'opération, le malade fit 25 kilomètres à pied. Il nous répéta à plusieurs reprises qu'il n'avait jamais eu aucun mal dans son genou droit et le docteur Nines (de Ganges), médecin de sa famille, ne lui avait jamais donné de soins, sauf pour quelques menues maladies de l'enfance (avril-mai 1893).

Il est bien certain aussi que, à l'épaule, au genou, certaines arthrites sèches à lésions limitées, à troubles fonctionnels insignifiants sont de nature tuberculeuse. Une contusion, une marche fatigante peuvent rapidement aggraver la situation et transformer en hydarthrose, en arthrite fongueuse plus ou moins grave un état tellement bénin que sans un examen soigneux il serait resté inaperçu.

La responsabilité de l'accident du travail variera suivant l'état antérieur de l'organe blessé. Elle existe dans tous les cas; légère s'il y avait lésion antérieure incontestable; plus grande s'il n'y avait pas de lésion antérieure. Il faudra aussi tenir compte de la santé générale et des altérations tuberculeuses des grands viscères, des ganglions, des os, des articulations.

On ne peut établir de formule générale s'appliquant à tous les cas. Chaque fait comporte ses conclusions propres, toujours difficiles par suite des éléments multiples et complexes qui doivent y intervenir.

Plus simple est la situation quand on se trouve en présence d'une plaie avec inoculation tuberculeuse. Encore ici faudra-t-il établir si l'inoculation bacillaire a eu lieu au moment du traumatisme ou plus ou moins longtemps après, la plaie n'étant pas encore cicatrisée.

On connait l'inoculation des anatomistes, des bouchers (tubercules anatomiques des doigts, nodules verruqueux...), des blanchisseuses...

Dans ces cas, la responsabilité est totale et s'établit par le fait que la lésion est apparue dans les deux ou trois semaines qui suivent le moment de l'inoculation.

Je pourrais citer un cas de tuberculose ulcéro-papillaire du prépuce chez un jeune homme inoculé dans de fréquents coïts *ab ore*, par une professionnelle de grande réputation et phtisique avancée. Mais c'est là accident d'un travail non prévu par la loi du 9 avril 1898.

Le cas suivant appartiendrait à la catégorie des cas prévus par cette loi :

Obs. III. — En mai 1894, le docteur Armet accompagna dans mon cabinet un boucher, solide et robuste gaillard de vingt-cinq ans, qui présentait un nodule tuberculeux interstitiel de la partie antérieure de la

langue. Il avait les dimensions d'une grosse noix, un peu aplatie dans le sens vertical, avec une menue érosion de la muqueuse, entourée de quelques points jaunes; de ces points jaunes regardés par Julliard et Trélat comme caractéristiques de la tuberculose linguale : Rien aux poumons, rien aux ganglions. Le mal datait de trois mois. Le malade très intelligent nous dit : « J'ai dû m'inoculer quinze ou vingt jours avant l'apparition du petit nodule, en prenant entre les dents pour avoir les mains libres, mon couteau qui m'avait servi à dépecer un bœuf porteur de nombreuses poches purulentes. Je me suis ce jour-là taille la langue. Trois séances d'ignipuncture profonde faites à huit ou dix jours d'intervalle amenèrent une guérison complète qui, depuis quatorze ans, ne s'est jamais démentie. A noter que l'examen du pus rare fait au laboratoire de Kiener démontra la présence de bacilles.

Nous avons dit que nous admettions responsabilité partielle quand un traumatisme aggravait une lésion tuberculeuse légère ou grave, mais d'existence incontestable. Il y a un autre point de vue à considérer; c'est celui où un traumatisme ayant porté sur une région saine ou tuberculeuse, il survient ultérieurement des accidents méningétiques ou de la granulie en divers viscères.

Le traumatisme, ayant agi loin de la tête et des autres organes granuliques, peut-il être incriminé? Certainement oui, aurait dit Verneuil pour qui, selon le cas, le traumatisme libère et mobilise les agents d'infection, bat le rappel de la diathèse, dissémine les bacilles et permet leur fixation aux lieux de moindre résistance. Sous ces mots imagés se cache une grande exagération. Ne sont pas aussi fréquentes que le disait Verneuil ces granulies pulmonaires, méningées après le redressement forcé, la résection, le curettage des arthrites fongueuses.

J'ai vu pratiquer en grand nombre toutes les interventions par mes maîtres lyonnais, j'en ai pratiqué beaucoup moi-même et je ne me souviens pas d'un cas de granulie qui fut justement imputable à l'acte opératoire. A l'heure actuelle, bien peu de chirurgiens acceptent l'opinion de Verneuil, l'expérience clinique la contredit. Avec ou sans opérations, les tuberculeux ostéo-articulaires meurent de méningite ou de granulie aiguë et pas beaucoup plus souvent que les sujets de même âge exemptés de lésions ostéo-articulaires. C'est que si on voit les altérations du squelette, on ne voit pas les lésions, presque toujours plus anciennes et souvent plus graves par leur multiplicité et leur étendue, des glanglions intrathoraciques, intraabdominaux, des grands viscères aussi. Pourquoi accuser les altérations externes et non les internes? La mauvaise graine est un peu partout somnolente, inerte; une variété infinie de facteurs physiques, toxiques, infectieux pourra la mettre en active germination ici ou là quelquefois

dans tout l'organisme. Et alors pour expliquer telle localisation on invoquera le *locus minoris résistentiæ* qui n'est souvent qu'un vain mot.

J'ai dans mes notes cliniques un fait intéressant :

Obs. IV. — A un garçon de quinze ans j'avais réséqué l'articulation du coude droit pour une ostéo-arthrite fongueuse grave. Trois mois après, l'opéré quittait l'hôpital, son coude bien cicatrisé et jouissant d'une bonne mobilité. Je le revis six mois plus tard en bonne santé le coude en état parfait. Un an plus tard méningite aiguë mortelle en quelques jours. Je ne songeai guère à incriminer mon opération faite vingt mois auparavant et parfaitement guérie depuis dix-huit mois. « Monsieur, me dit la mère, celui-là est mort comme ses six autres frères de méningite et sans que nous sachions pourquoi. »

Tout ceci démontre qu'il faudra y regarder à deux fois avant d'attribuer à un traumatisme, même portant sur une lésion tuberculeuse, un cas de granulie méningée, pleuro-pulmonaire ou péritonéale. *Post hoc* n'entraîne pas *propter hoc*, même quand les délais d'incubation paraissent normaux; ils l'excluent quand ils sont trop longs, quand il dépassent sept ou huit semaines, *écoulées sans réaction* locale.

2° *Cancer et traumatisme.* — Sont bien rares les malades qui n'attribuent pas à quelque contusion la tumeur bénigne ou maligne dont ils sont porteurs. Presque toutes les femmes mettent sur le compte d'un froissement, d'un choc plus ou moins violent leur cancer du sein.

Il faut donc admettre le traumatisme comme cause possible des néoplasmes.

Mais il est nécessaire de distinguer : 1° le traumatisme unique, le plus souvent contusion plus ou moins violente; 2° les menus traumatismes longtemps répétés (chocs, frottements, déchirures). qui créent un état d'imitation chronique, provoquant dans les tissus des altérations dont le cancer est la conséquence.

Sont fréquents chez les chevaux, les mulets, les sarcomes au niveau des points comprimés, érodés par le harnachement (sangle, collier, culeron). Ils sont souvent mélaniques surtout chez les chevaux blancs.

On connaît le rôle des dents cariées dans la production des épithéliomas de la langue, de la face interne des joues.

De menus traumatismes aidés par une irritation physico-chimique spéciale déterminent des cancers épithéliaux chez les ramoneurs (scrotum et face interne des genoux), goudronneurs. paraffineurs...

Tous les jours, on voit des épithéliomas sur des vieux cautères,

sur d'anciennes cicatrices tendues et à chaque instant déchirées, irritées.

Le rôle de tous les menus traumatismes chroniques est grand, précis, incontestable. On le prend sur le fait, on assiste à leur œuvre lente et tenace.

Pour ce qui est du traumatisme unique, son influence onkogène est toujours difficile à établir de manière certaine. Elle existe sans contestation possible, mais les statistiques dressées pour en établir la fréquence sont sujettes à caution et vraiment peu probantes. De l'une à l'autre sa fréquence d'intervention varie de 0,50 à 38 p. 100.

Voici, d'après Tilmann, les statistiques faites en Allemagne dans les dernières années (*Allgemeine chirurgie*, 8e édit., 1901).

Ziegler à réuni 499 faits de tumeurs malignes observées dans les cliniques de Munich.

328 carcinomes : 35 fois traumatisme unique, 92 traumatismes répétés.

171 sarcomes : 35 fois traumatisme unique, 32 traumatismes répétés.

Coley : 170 sarcomes, 44 traumatiques.

Lengnick sur 579 tumeurs du service d'Eiselsberg trouve seulement dans 4,1 p. 100 un traumatisme antérieur.

Rapok sur 669 tumeurs, trouve le traumatisme dans 128 cas, soit 17,6 p. 100.

Löventhal sur 934 de cancers du sein trouve le traumatisme dans 13,4 p. 100.

Machot sur 920 cas de tumeurs de la clinique de Strasbourg en trouve 2,6 p. 100 avec traumatisme.

Kempf sur 1 767 tumeurs on trouve 2,5 p. 100 où le traumatisme parait avoir eu un rôle.

Wolff sur 462 cas accuse le traumatisme dans 14,7 p. 100.

Lièbe sur 271 cas accuse le traumatisme 13,3 p. 100.

Mais avec le traumatisme ont pu agir d'autres influences générales ou locales. Tenez compte des menues angiomes, des nævi pigmentaires qui préexistent au cancer dans 1/3 des cas (Rapok), des fibromes molluscoïdes qui souvent dégénèrent en cancer avec ou sans traumatisme (Tédenat).

Il faut savoir aussi que ne sont pas absolument rares les cancers (sarcome et carcinome) des os à l'état latent jusqu'au jour où un accident (fracture par violence insignifiante, contusion) rend manifeste leur présence. Alors parfois ils sont déjà volumineux, mais soit par le fait de leur situation au centre de l'os, soit par suite du volume des masses musculaires, ils sont restés méconnus étant restés cachés et indolores. Je résume quelques faits intéressants.

Obs. V. — P..., trente-huit ans, agent voyer, de constitution délicate, mais sans maladie grave antérieure, ni syphilis, ni rhumatisme. Versant à boire avec une bouteille de deux litres, fracture de l'humérus droit à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Je vois le malade une demi-heure après sa fracture et constate une tumeur du volume et de la forme d'un gros œuf de poule, de consistance moyenne, finissant en bourrelet noduleux en haut et en bas. En sa partie moyenne était la fracture non crépitante. Deux jours après, je pratiquai la désarticulation de l'épaule. Réunion per primam (juin 1901). Il s'agissait d'un sarcome embryonnaire central. Jamais le malade n'avait éprouvé ni gêne, mi douleur.

Obs. VI. — *Fracture au niveau d'un sarcome latent du fémur. Désarticulation de la cuisse. Guérison. Un an après, sarcomatose hépatique et pulmonaire.*

Louis M..., vingt-sept ans, typographe, robuste, sans maladie antérieure. Le 5 avril 1881, assis sur une chaise, M... passait sa culotte, le pied pousse contre un pli du tissu, le fémur droit se fracture à sa partie moyenne. Jamais il n'y avait eu la moindre douleur ou vu la moindre tuméfaction. La tumeur était un sarcome central globo-cellulaire, avec quelques travées osseuses.

Obs. VII. — *Fracture de la clavicule droite en jetant une pierre. Sarcome. Désarticulation. Récidive quinze mois plus tard.*

Pierre N..., vingt-quatre ans, berger. Le 2 juillet 1903 en jetant une pierre à un chien éprouve une douleur subite peu vive dans la clavicule droite et impotence du membre. Le docteur Charpenel m'adresse le malade. La fracture siège au centre d'une tumeur ovoïde du volume d'une grosse noix, de consistance ferme (4 juillet). Résection de la clavicule entière (9 juillet). Guérison. Récidive quinze mois plus tard. Il s'agit d'un sarcome central; le malade n'avait jamais souffert et ignorait l'existence de sa tumeur.

Il est bien évident qu'on ne peut attribuer à ces fractures spontanées ou mieux produites par des violences insignifiantes les sarcomes volumineux reconnus au moment de la fracture ou quelques jours après. Ils sont eux la cause de la fracture.

Mais que chez de tels malades une contusion ait eu lieu quelques semaines avant, alors que la tumeur était encore de petit volume centrale, inaccessible à l'exploration, indolente et ont eût fait, bien à tort, de la contusion la cause de la fracture.

Pour qu'on puisse, avec quelque chance d'être dans la vérité, attribuer un néoplasme bénin ou malin à un traumatisme, il faut qu'il y ait concordance chronologique; la tumeur ne doit pas se montrer trop tôt ou trop tard. Les délais de quatre à dix semaines sont établis sans preuve suffisante et, dans tous les cas, il faut être très réservé avant d'affirmer qu'un néoplasme est la consé-

quence d'un traumatisme. J'insiste sur la latence point rare des sarcomes et des carcinomes des os, j'en pourrais dire autant des syphilomes tertiaires et de là vient la difficulté de conclure. Je ne vais pas pourtant jusqu'à dire avec Hildebrand « qu'il n'est pas démontré que le traumatisme puisse produire des tumeurs malignes des os ». Je crois qu'il peut en produire, mais surtout qu'il les aggrave et précipite leur évolution, mais ce n'est jamais un grand dommage pour le blessé, qui, avec ou sans traumatisme, était destiné à une cachexie prochaine.

Ce que j'ai dit sur la latence des tumeurs malignes des os est vrai aussi pour les cancers viscéraux. A l'estomac, au foie, des tumeurs malignes évoluent parfois pendant longtemps sans de grands troubles fonctionnels. C'est à l'occasion d'une anémie spéciale ancienne et progressive qu'on découvre un cancer de grande courbure de l'estomac ou des nodules néoplasiques du foie. Il ne faudrait pas attribuer à une conlusion, à un effort violent... l'hématémèse qui est le fait d'une ulcération de la néoplasie plus ou moins ancienne.

Il faut aussi se souvenir de la longue latence des tumeurs du rein. Ne sont pas rares celles qui mettent 8, 10, 15 ans à évoluer, même après une première hématurie.

J'ai insisté sur la fréquence des épithéliomas au niveau des vieux cautères, des cicatrices anciennes tendues, à chaque instant déchirées et ulcérées. Au point de vue des accidents du travail, les cicatrices ont une importance réelle, elles sont tare et font danger. Elles doivent entrer en ligne de compte pour l'appréciation de l'incapacité ouvrière, non pas seulement à cause de la gêne actuelle, des menus soins qu'elles imposent, mais aussi du danger toujours existant d'une transformation cancéreuse. Ces cancers de cicatrice ont une évolution lente tant qu'ils restent limités au tissu cicatriciel; souvent au contraire très rapide quand, au pourtour de la cicatrice, ils ont envahi le tissu souscutané.

Du cancer et de la tuberculose dans leurs rapports avec les accidents du travail,

Par M. le Dr Albert MALHERBE, de Nantes,
Directeur de l'École de médecine.

La question des rapports de la tuberculose et du cancer avec les accidents du travail est hérissée de difficultés. C'est peut-être

pour cela que le Comité de l'Association française de chirurgie l'a mise à l'ordre du jour du présent congrès.

La première difficulté réside dans ce fait que le cancer et surtout la tuberculose ne sauraient jamais être considérés comme ayant pour cause directe un traumatisme quelconque. Il n'y a que le cas où le bacille tuberculeux serait introduit dans l'organisme du blessé par le corps vulnérant lui-même. Alors, la tuberculose constitue un accident du travail au même titre que le charbon survenu après une piqûre dans une manufacture de brosserie.

Dans tous les autres cas, le trauma ne peut que favoriser une disposition antérieure ou bien qu'aggraver des accidents préexistants.

En ce qui concerne le cancer, la question est plus difficile encore. D'abord, le cancer est très mal connu, même de ceux qui le connaissent le mieux; en second lieu, la doctrine du parasitisme, bien que la plus satisfaisante pour l'esprit, ne saurait encore être affirmée catégoriquement et, pour ceux qui ne se paient pas de mots, on peut dire que la cause prochaine du cancer nous est encore totalement inconnue. Le mot cancer lui-même n'est pas interprété par tous les médecins de la même manière, les uns n'y voulant comprendre que les tumeurs épithéliales, tandis que les autres font de toutes les tumeurs malignes un groupe clinique appelé cancer, composé de néoplasmes disparates n'ayant pour caractère commun que leur malignité.

Il sera pourtant indispensable de distinguer les divers genres, espèces et variétés de tumeurs si l'ont veut répondre scientifiquement à la question qui est posée. C'est un point que nous aborderons un peu plus tard. Comme il convient de considérer successivement la question de la tuberculose et celle du cancer, c'est par la première que nous commencerons.

Nous nous bornerons à poser trois questions qui nous semblent capitales dans l'espèce et nous nous efforcerons d'y répondre.

1° Le traumatisme peut-il déterminer la tuberculose?

2° Quelle est l'influence du traumatisme sur une tuberculose déjà déclarée?

3° Dans quels cas et dans quelle mesure le patron ou la Compagnie d'assurances qui se substitue au patron sont-ils responsables?

1° *Le traumatisme peut-il déterminer la tuberculose?* — Pour nous, l'affirmative n'est pas douteuse. D'abord l'instrument vulnérant peut introduire directement dans l'organisme du blessé le bacille tuberculeux. Dans ce cas, il n'est sans doute pas

besoin d'une prédisposition spéciale pour qu'une tuberculose locale éclate et puisse à la rigueur envahir l'organisme tout entier. En pareil cas, il est évident que la tuberculose est un accident direct du travail.

Beaucoup plus souvent on verra une tuberculose locale se déclarer chez un sujet prédisposé à la suite d'un grand traumatisme. Une forte chute sur le genou, par exemple amènera une tumeur blanche de cette articulation. Sans doute, on peut dire que si le sujet n'avait pas été prédisposé, la blessure du genou n'aurait pas amené de tumeur blanche; mais on peut dire aussi, et cet argument a beaucoup de force, que si le sujet n'avait point été victime d'un traumatisme, la prédisposition serait demeurée latente et il ne serait peut-être jamais devenu tuberculeux.

Au contraire, lorsque après un traumatisme insignifiant ou même presque nul, un prétendu effort ou une contusion dont on cherche en vain les traces, un ouvrier présente une tuberculose locale, il serait beaucoup plus équitable d'affirmer que le prétendu trauma est absolument étranger au développement de la tuberculose et que, bien loin d'en être la cause, il n'en a été que le signe révélateur : C'est parce que la tuberculose commençait à se manifester que l'ouvrier a ressenti une douleur et cru, souvent de la meilleure foi du monde, à un accident du travail. L'appréciation de cas semblables peut être pour les experts la source de grandes difficultés. D'après mon expérience, ces cas sont généralement acceptés par les Compagnies comme de véritables accidents du travail et l'expert qui n'a pas vu le blessé dès le début des accidents peut parfaitement être induit en erreur.

2° *Quelle est l'influence du traumatisme sur une tuberculose déjà déclarée?* — Cette influence est extrêmement variable : elle peut être fâcheuse et ce sera sans doute le cas le plus fréquent; elle peut être nulle ou insignifiante; enfin, elle peut être favorable. Cette affirmation, d'allure paradoxale au premier abord, paraîtra toute simple si l'on réfléchit que bien des tuberculoses s'améliorent par le repos. Un exemple, mieux que de longs arguments, justifiera notre proposition : Il y a cinq ou six ans, nous vîmes en qualité d'expert, nous troisième, un accidenté du travail qui, tuberculeux avéré et héréditaire, avait été plus ou moins écrasé par des sacs de sucre ou d'une autre marchandise très pesante. Il eut de fortes hémoptysies et il paraissait destiné à succomber lorsqu'il fut examiné. Deux des experts furent d'avis que la responsabilité patronale était très atténuée par ce fait que l'ouvrier était malade avant l'accident.

Le troisième expert estima que l'aggravation manifeste des symptômes à la suite de l'accident devait faire rentrer complète-

ment ce cas dans la catégorie des accidents du travail. Le tribunal partagea cette manière de voir et le blessé obtint une rente de 1 000 francs.

Or, contrairement à nos prévisions, cet homme qui n'était pas dénué de ressources et que sa pension de mille francs mettait dans une aisance relative, se soigna, s'améliora beaucoup, put faire chez lui quelques petits travaux, passa la plus grande partie de son temps au grand air, à la pêche à la ligne et sembla presque guéri. La Compagnie d'assurances réclama avant l'expiration des trois ans une nouvelle expertise qui révéla dans les poumons des lésions assez marquées pour qu'il fût impossible de modifier la situation. Le blessé vivotait parce qu'il jouissait d'une aisance relative, ne se fatiguait pas et passait au grand air le meilleur de son temps. Voilà donc un cas où l'accident, loin d'être fatal au tuberculeux, l'a guéri en lui permettant de se soigner convenablement.

Voici, au contraire, un blessé, un homme atteint d'une fracture de jambe un peu sérieuse, obligé de garder le lit dans un taudis privé d'air et de lumière : S'il y a chez lui la moindre tare tuberculeuse, on verra la maladie s'aggraver peu à peu et devenir tout à fait incurable. Le traumatisme peut donc, selon les cas, être tantôt favorable, tantôt nuisible au tuberculeux.

3° *Dans quels cas et dans quelle mesure le patron ou la Compagnie d'assurance qui se substitue au patron sont-ils responsables?* — On peut poser en principe que le patron est responsable toutes les fois qu'il est établi que l'accident du travail a été la cause directe ou indirecte de l'apparition ou de l'aggravation de la tuberculose.

Il y aura donc lieu pour l'expert de rechercher soigneusement si le prétendu traumatisme n'a pas été seulement la première manifestation douloureuse d'une tuberculose à son début, tuberculose indolente à l'état de repos, mais rendue douloureuse par les efforts ou les pressions ainsi que par les mouvements que nécessite le travail.

La mission qui incombe à l'expert est donc fort délicate.

Quant à la mesure de la responsabilité, il est facile d'en établir le principe; mais l'application dudit principe restera fort délicate. Dans les premiers cas que nous avons supposés, inoculation directe de la tuberculose par l'instrument vulnérant ou bien tumeur blanche développée à la suite d'un gros traumatisme, il n'y a pas de difficulté. Il est évident que la responsabilité patronale est complète. Lorsqu'il s'agit d'une tuberculose avérée antérieure à l'accident et seulement aggravée par lui, il nous semble que la responsabilité patronale est notablement

atténuée et diminuée de la moitié, du tiers ou du quart de la valeur qu'elle aurait si le trauma avait été réellement la cause de l'affection tuberculeuse.

Enfin, dans les cas où le prétendu traumatisme ne serait que la douleur due à une tuberculose commençante, il me paraît que toute responsabilité patronale doit disparaître. Sans cela, il n'y aurait aucun motif pour ne pas faire rentrer une fièvre typhoïde ou une variole éclatant pendant le séjour de l'ouvrier à l'atelier dans les accidents du travail.

Tels sont les principes, assez simples à formuler, mais très délicats à appliquer, qui doivent guider l'expert en présence d'accidents attribués au traumatisme.

Les rapports de la tuberculose avec le travail soulèvent bien d'autres questions plus redoutables que celles que nous venons d'effleurer : nous en indiquerons seulement quelques-unes.

La règle de l'isolement des tuberculeux ne s'oppose-t-elle pas à ce que ces malades, s'ils ont des lésions ouvertes, soient admis dans les ateliers?

Si ces tuberculeux, encore relativement valides se voient refuser l'entrée des ateliers, comment gagneront-ils leur vie et celle de leur famille?

N'y aurait-il pas lieu de créer pour les adultes des établissements analogues aux hôpitaux marins déjà si nombreux que l'on a créés pour les enfants?

On peut approuver sans réserve les efforts tentés pour le sauvetage de l'enfance tuberculeuse; mais un adulte père de famille, tuberculeux et encore curable n'est-il pas aussi intéressant et plus utile à la société que n'importe quel enfant?

Ces établissements pour tuberculeux adultes ne pourraient-ils contenir des ateliers permettant aux malades hospitalisés de venir en aide à leur famille ou de se constituer un petit pécule?

Enfin la disparition des logements insalubres et la création de cités ouvrières aussi hygiéniques que possible ne devrait-elle pas être une des principales préoccupations des pouvoirs publics?

Dans un pays comme le nôtre où la natalité est insuffisante, n'est-il pas indiqué de tout faire pour diminuer la mortalité?

Nous ne saurions développer ici ces diverses considérations et nous avons hâte d'aborder la seconde partie de notre communication, l'étude des relations du cancer avec les accidents du travail.

Du cancer dans ses rapports avec les accidents du travail,

Par M. le Dr Albert MALHERBE, de Nantes,
Directeur de l'École de médecine.

Nous avons, à l'occasion d'un travail sur le *sarcome* que l'Académie de médecine et l'Académie des sciences voulurent bien couronner successivement, donné notre classification générale des tumeurs. Elle comprenait sept classes de néoplasies : la N. conjonctive, la N. endothéliale, la N. épithéliale typique, la néoplasie épithéliale métatypique, la néoplasie vasculaire, les néoplasies musculaire et nerveuse, les néoplasies fœtales et enfin, la N. fœto-annexielle.

Les néoplasies conjonctive, endothéliale, épithéliale métatypique, fœtale et fœto-annexielle comprennent tous les genres réunis en clinique sous le nom de cancer.

La plupart des tumeurs malignes appartiennent aux genres sarcome, myxo-sarcome épithéliome, lymphome et lymphadénome.

Les tumeurs du genre épithéliome, au moins dans le pays où nous observons, forment à elles seules environ la moitié des néoplasmes enlevés par les chirurgiens. Les sarcomes, beaucoup moins nombreux, surtout si l'on en distrait le lymphome, ancien sarcome globo-cellulaire des auteurs, forment environ le vingtième des tumeurs chirurgicales. Enfin les lymphomes et les lymphadénomes sont beaucoup plus rares. Ces chiffres, bien entendu, n'ont qu'une valeur approximative; mais comme ils sont tirés d'une statistique faite à mon laboratoire et portant sur plus de deux mille tumeurs, ils ont chance de s'approcher de la vérité.

Il convient d'étudier séparément les rapports du traumatisme avec les tumeurs conjonctives et avec les tumeurs épithéliales. Occupons-nous d'abord des tumeurs conjonctives, sarcomes, lymphomes, lymphadénomes.

Sur 131 observations rapportées à la fin de notre livre sur le sarcome, nous trouvons notés 12 cas de traumatismes antérieurs; mais, si nous défalquons du chiffre total de nos observations une soixantaine de cas qui ne concernent ni les membres ni les parties du corps sujettes aux contusions, nous arrivons à noter un traumatisme dans un cinquième des cas, à peu près. En tenant compte des cas sur lesquels on ne nous a donné aucun renseignement clinique; en rappelant l'origine vraiment traumatique des fibrosarcomes de la paroi abdominale chez la femme

et les rapports de ces néoplasmes avec les accouchements antérieurs, on arrive à cette opinion que le sarcome, les lymphomes et même le lymphadénomes peuvent parfaitement être une des conséquences du traumatisme. Il serait donc permis, dans l'état actuel de la science, de considérer comme un accident du travail tout sarcome, lymphome ou lymphadénome qui se seraient développés à la suite d'un traumatisme violent et bien régulièrement constaté.

Bien qu'il soit forcément un peu arbitraire de fixer une limite après laquelle le patron ne sera plus responsable, j'estime que pour considérer un sarcome comme le résultat d'un traumatisme, il faut que la tumeur ait fait son apparition dans le courant des trois années qui suivent ce traumatisme et qu'il y ait une concordance de siège absolument parfaite.

Ce sera aux experts de trancher cette question délicate.

Les rapports de l'épithéliome avec le traumatisme sont beaucoup plus obscurs et semblent bien moins nettement établis.

Malgré l'opinion populaire qui accorde une si grande importance étiologique aux coups reçus dans la mamelle, nous avouons que pour les épithéliomes mammaires comme pour tous les autres l'étiologie par un gros traumatisme ne nous semble pas encore démontrée. Il n'y aurait donc pas lieu d'envisager le cancer épithélial dans ses rapports avec le traumatisme, puisque l'origine traumatique, plus que probable pour le sarcome, reste encore tout à fait douteuse pour le carcinome.

Mais il n'y a pas que les gros traumatismes et si l'influence de ces derniers sur le développement des cancers est douteuse, au contraire, l'influence de traumatismes légers et longtemps répétés me paraît indéniable et il me sera facile de la démontrer.

C'est à l'hôpital Saint-Louis où j'étais interne en 1869 que j'observai pour la première fois un épithéliome développé sur une cicatrice de brûlure. Depuis lors, j'ai eu souvent l'occasion d'observer ou de recevoir à mon laboratoire des épithéliomes lobulés, vulgo cancroïdes nés sur des cicatrices soit de brûlures, soit de plaies par armes à feu, soit d'anciens vésicatoires. Le rapport de cause à effet entre la cicatrice et le néoplasme ne nous paraît pas douteux, parce que la présence d'une telle cicatrice amène le développement du cancroïde sur des parties du corps où cette tumeur ne s'observe jamais spontanément.

Il serait donc absolument équitable, dans un cas semblable, de considérer l'épithéliome comme la conséquence d'un accident du travail, si la cicatrice qui a servi de point de départ au néoplasme est elle-même un accident du travail.

Quant à la pathogénie de l'épithéliome développé sur les cica-

trices, sans vouloir la discuter longtemps ici, nous exposerons brièvement notre manière de voir : il nous semble que l'on peut incriminer l'irritation légère, mais persistante, du tissu de cicatrice sur les conduits excréteurs des glandes sébacées, glandes qui sont le siège ordinaire de l'épithéliome de la peau. Nous croyons en effet que l'épithéliome développé aux dépens des digitations du corps muqueux de Malpighi est relativement rare et l'épithéliome sudoripare plus rare encore.

Quoi qu'il en soit et sans nous appesantir sur ces considérations histologiques, l'influence de la cicatrice nous paraît parfaitement établie pour déterminer l'apparition d'un épithéliome et, répéterons-nous, dans des régions de la peau où cette tumeur ne s'observe pas à l'état idiopathique.

Dans ces conditions, il est impossible de ne pas considérer de telles tumeurs comme un accident du travail, si la brûlure sur la cicatrice de laquelle elles se sont développées est elle-même un accident du travail.

Mais,... il y a un mais, ces épithéliomes se développent chez des sujets arrivés à l'âge mûr ou même à la vieillesse alors que la cicatrice qui en est le point de départ remonte à la jeunesse ou tout au moins à de longues années avant l'apparition du néoplasme.

Il s'ensuit que la loi sur les accidents, dont l'action ne dépasse pas trois ans après le règlement de l'accident ne pourra jamais être appliquée aux cas dont nous nous occupons.

Ces cas, très intéressants, sont cependant assez rares pour que l'on ne songe pas, à cause d'eux, à demander la modification de la loi sur les accidents du travail.

Conclusions.

I. — Les tumeurs malignes de la série conjonctive, sarcome, lymphome, lymphadénome, surtout quand elles occupent les membres, paraissent avoir souvent pour cause un traumatisme plus ou moins important.

II. — Ces tumeurs se développent fréquemment dans un délai assez court pour que le traumatisme puisse être justement incriminé.

III. — La loi sur les accidents du travail peut s'appliquer à ces tumeurs, pourvu que le traumatisme initial soit parfaitement établi et coïncide bien comme siège avec le point de départ du néoplasme.

IV. — La relation entre les traumatismes notables et les tumeurs épithéliales n'est point encore suffisamment établie.

V. — En revanche, le développement d'épithéliomes de la peau sur des cicatrices de brûlures, qui peuvent être elles-mêmes des accidents du travail, nous semble parfaitement démontré.

VI. — Mais, vu le temps qui s'écoule entre le traumatisme initial et le développement de la tumeur sur la cicatrice, ces cas échapperont jusqu'à nouvel ordre à la loi du 9 avril 1898.

Tuberculose et traumatisme. Résultats fournis par le dépouillement de 372 observations de tuberculose des os et des articulations,

Par M. le Dr E. Estor, de Montpellier,
Professeur à la Faculté de médecine.

Pour discuter l'influence du traumatisme sur la tuberculose, on peut se baser sur l'expérimentation et sur l'observation des malades. Je n'ai fait aucune expérience sur les animaux, je viens vous apporter seulement des faits cliniques : j'ai dépouillé 372 observations de tuberculose des os et des articulations et j'ai trouvé que dans 36 cas, le traumatisme avait joué un rôle étiologique incontestable.

Sachant combien est grande la tendance du public à incriminer le traumatisme, je me suis efforcé, pour chaque observation, en interrogeant les malades et leur entourage sur les circonstances dans lesquelles le traumatisme s'est produit ainsi que sur ses conséquences immédiates, de savoir nettement, non seulement si l'existence du traumatisme était indiscutable mais aussi quelle était sa gravité, et j'ai écarté tous les cas dans lesquels j'ai conservé quelques doutes sur la réalité de ce traumatisme.

Il m'a paru de plus que, même dans les cas où l'existence du traumatisme ne pouvait être contestée, il n'était pas permis de lui rapporter des lésions tuberculeuses ayant débuté longtemps après ce traumatisme. Je n'ai accepté que les cas dans lesquels la période comprise entre le jour de l'accident et le début des lésions tuberculeuses n'avait pas duré plus de deux mois. J'ajoute que, dans les cas que j'ai groupés, cet intervalle maximum de deux mois n'a été noté que trois fois. Le plus souvent (dans 28 cas sur 36) l'intervalle compris entre le jour de l'accident et le début de la maladie a été nul, les lésions inflammatoires ayant immédiatement succédé aux lésions traumatiques.

Voici les points sur lesquels je désire attirer votre attention :

J'ai recherché dans les observations que j'ai dépouillées non

seulement la fréquence du traumatisme mais aussi sa gravité, je me suis demandé si les antécédents personnels du malade (lésions tuberculeuses anciennes et paraissant guéries) favorisaient l'action du traumatisme, quelle est l'influence du traumatisme sur les tuberculoses existant nettement au moment de l'accident et sur les tuberculoses latentes; enfin j'ai tâché de savoir si le traumatisme joue un rôle aussi important dans l'étiologie de toutes les tumeurs blanches.

Le plus souvent le traumatisme n'a point été grave. Assurément nous trouvons mentionnés des accidents assez violents résultant d'une chute d'un lieu relativement élevé (balançoire, barre fixe, voiture), mais dans la grande majorité des cas, le traumatisme a été bénin et 14 malades sur 36 s'étaient laissé tomber de leur hauteur. La contusion et l'entorse paraissent bien être les lésions accidentelles que l'on rencontre le plus souvent.

Nous avons relevé dix fois des lésions tuberculeuses dans les antécédents personnels de nos malades. L'un deux qui, à la suite d'une chute sur le coude, a réalisé une tumeur blanche de cette articulation avait été auparavant atteint de coxalgie et dans les neuf autres observations les malades avaient présenté des lésions tuberculeuses de l'appareil pulmonaire (adénopathies trachéo-bronchiques, ou bronchites).

Chez 7 de nos malades, il existait nettement, avant le traumatisme, une lésion tuberculeuse qui a été aggravée par ce dernier.

Enfin, le plus souvent, dans 16 cas sur 36, il n'existait avant l'accident traumatique, ni dans les antécédents personnels des malades, ni dans leur état au moment où ils ont été atteints par le traumatisme, de lésion tuberculeuse appréciable. Il faut bien admettre dans ces cas, que le traumatisme a été non pas le créateur de la lésion tuberculeuse, un traumatisme ne peut pas créer le bacille de Koch, mais qu'il a été le révélateur d'une tuberculose latente préexistante qui, sans son intervention, serait peut-être restée toujours à l'état latent.

Le traumatisme peut donc être aggravateur ou révélateur. Dans les deux cas, l'influence qu'il exerce sur l'évolution des tuberculoses ostéo-articulaires est considérable, en effet, chez 16 de nos 36 malades, les lésions ont rapidement évolué vers la suppuration et la fistulisation.

On ne rencontre pas le traumatisme avec la même fréquence dans l'étiologie de toutes les tumeurs blanches :

NOMBRE DES CAS EXAMINÉS : 372		NOMBRE DES CAS DANS LESQUELS L'ACTION DU TRAUMATISME EST INTERVENUE	POURCENTAGE
Coxalgie	116	13	11 pour 100.
Tuberculose du genou	84	9	10 —
Tuberculose du cou-de-pied	35	7	20 —
Tuberculose du tarse	13	3	23 —
Tuberculose du métatarse	3	0	
Tuberculose du tibia	6	1	Le nombre des cas n'est pas suffisant pour établir le pourcentage.
Tuberculose diaphysaire du fémur	1	0	
Mal de Pott	48	1	2 p. 100.
Tuberculose costale	15	0	
Tuberculose de l'articulation sterno-claviculaire	1	0	
Tuberculose du pubis	4	0	
Tuberculose sacro-coccygienne	3	0	
Sacro-coxalgie	1	0	
Scapulalgie	4	0	
Tuberculose de l'humérus	2	0	
Tuberculose du coude	11	1	9 —
Tuberculose du cubitus	1	0	
Tuberculose du poignet	4	1	Le nombre n'est pas suffisant pour établir le pourcentage.
Tuberculose du métacarpe	1	0	
Spina ventosa	21	0	
Tuberculose du maxillaire inférieur	1	0	

Dans les tumeurs blanches du tarse et du cou-de-pied, le traumatisme intervient dans la proportion de 23 et de 20 p. 100, tandis que dans la coxalgie on ne le trouve que dans la proportion de 11 p. 100, dans la tuberculose du genou dans la proportion de 10 p. 100 et dans 9 p. 100 des cas dans la tumeur blanche du coude. Ces constatations confirment ce que l'on savait depuis longtemps au sujet du rôle des entorses dans le développement des tuberculoses tarsiennes et tibio-tarsiennes.

Telles sont les considérations que je désirais vous soumettre. Permettez-moi d'insister en terminant sur la plus importante, je veux parler de la fréquence du traumatisme révélateur d'une tuberculose latente. Si dans ce cas, le traumatisme ne crée point la tuberculose, il détermine, du moins, l'éclosion de phénomènes pathologiques qui, sans lui, n'auraient peut-être jamais apparu et par suite il occasionne un très sérieux dommage. C'est là, au point de vue des accidents du travail, une conclusion qui me paraît présenter une réelle valeur.

Le traumatisme dans ses rapports avec la tuberculose et le cancer,

Par M. le Dr Doyen, de Paris.

L'origine traumatique de certaines lésions tuberculeuses est incontestable. Je puis citer entre autres ces deux observations typiques :

1° Un charretier est atteint au coude d'une morsure de cheval qui ouvre l'articulation. Quelques mois après, il présentait une tumeur blanche fistuleuse dont la nature tuberculeuse a été vérifiée par l'examen histologique. On dut amputer le bras.

2° Un homme d'équipe de près de soixante ans fut atteint de coxalgie quelques mois après un traumatisme grave de la hanche, sans plaie extérieure. Il fut opéré deux ans après. Il s'agissait d'une lésion tuberculeuse.

Dans le premier cas il y a eu inoculation directe ; la seconde observation démontre que la coxalgie tuberculeuse peut se produire chez l'adulte, bien que très exceptionnellement, par le même mécanisme que chez l'enfant, à la suite d'une contusion articulaire violente.

Pour ce qui est du cancer, on doit envisager le sarcome ou le carcinome développé quelques mois après un traumatisme violent, en un point antérieurement sain.

Verneuil a beaucoup insisté sur les rapports du traumatisme et du cancer. Je me contenterai de citer une seule observation, rigoureusement observée :

Une femme de vingt-huit ans reçoit au-dessus de l'auréole mammaire une balle de tennis lancée avec violence. Au point précis de la contusion se développa, l'année suivante, un adénome à évolution assez rapide et qui fut extirpé dix-huit mois après le traumatisme. La culture de cet adénome donna le Micrococcus néoformans à l'état de pureté.

Quel est le mécanisme de la production des lésions tuberculeuses ou du cancer dans les cas de traumatisme fermé?

Quelle que soit la porte d'entrée des microbes pathogènes : l'amygdale et la muqueuse intestinale pour le bacille de Koch, les orifices des glandes cutanées, les canaux galactophores et la muqueuse digestive pour le microbe du cancer, l'agent pathogène est susceptible de vivre assez longtemps dans le torrent circulatoire, soit libre, soit à l'intérieur des leucocytes : c'est le microbisme latent de Verneuil. Le microbe ne se multiplie pas parce que cet habitat lui est défavorable, mais il conserve sa

vitalité, pour germer et se reproduire, à l'exemple du grain de blé des Pyramides d'Égypte, dès qu'il se trouve dans un milieu favorable. Ce milieu de culture, c'est le caillot du foyer traumatique, c'est l'épanchement séro-sanguinolent.

Le mécanisme de la production des tuberculoses locales et du cancer dans les foyers traumatiques fermés est donc identique au mécanisme de la production d'un foyer d'ostéomyélite infectieuse au niveau d'une épiphyse traumatisée, quelques semaines ou quelques mois après l'évolution d'une angine à staphylocoques.

La relation causale entre le traumatisme et la localisation de l'infection est indiscutable lorsqu'il est bien démontré que le début de la lésion lui est postérieur de plusieurs semaines ou, ce qui est plus fréquent, de plusieurs mois.

Des tuberculoses dans leur rapport avec les accidents du travail,

Par M. le Dr Ch. Rémy, de Paris,
Professeur agrégé, Chirurgien des Hôpitaux.

Je ne m'occuperai dans cette communication que de la tuberculose dans ses rapports avec les accidents du travail. Ma statistique personnelle est relativement peu importante. Je n'ai observé que 37 cas de bacillose sur 2 500 blessés soumis à mon examen.

Inoculation.

J'ai rencontré 4 fois l'inoculation, c'est-à-dire la transformation de plaies en ulcérations tuberculeuses.

Trois sont nettement imputables au travail. Elles ont succédé à des blessures par éclats de bois, fétus de paille, boîtes de conserves. La souillure du bois était certaine; il s'agissait de vieux bois de déchet qui avait traîné dans des cours malpropres.

Il faut supposer que la paille et la boîte de conserves portaient des germes morbides quoiqu'on n'en eût aucune preuve. Peut-être un peu de salive infectante avait-elle été projetée sur la paille ou déposée sur la boîte par des ouvriers atteints de tuberculose pulmonaire.

Dans tous les cas, le germe venait du dehors, et très probablement il avait été véhiculé par les matériaux indiqués car les blessés eux-mêmes ne portaient aucune trace apparente de bacillose.

Observation I. — *Piqûre par de la paille. Tuberculose.*

Mme M..., trente ans, ouvrière dans une verrerie, est blessée le 3 octobre 1904 à la main gauche.

En déballant de la verrerie, elle est piquée par une paille sur la face dorsale de l'articulation du médius gauche.

Deux mois après, le 30 novembre 1904, il existe en ce point un ulcère à fond grisâtre, à bords irréguliers, violacés décollés avec petits trajets fistuleux superficiels. Il a été le point de départ d'une lymphangite qui détermina l'apparition sur l'avant-bras et le demi inférieur du bras, un grand nombre de petits abcès.

Débutant par une nodosité indurée, ils se ramollissaient lentement, mais ne dépassaient pas le volume d'une noisette.

J'avais cru d'abord qu'il s'agissait d'une infection morveuse, mais les recherches microscopiques nous ramenèrent au vrai diagnostic de tuberculose.

La blessée n'étant pas atteinte de cette affection et ayant des habitudes de propreté personnelle, il faut bien admettre que l'agent vecteur du germe morbide a été la paille incriminée.

Obs. II. — *Piqûre par une boîte de conserves. Tuberculose locale.*

B... Georgette, emballeuse de biscuits, vingt et un ans, est blessée le 20 janvier 1906, à l'annulaire droit par une boîte de conserves qui lui fait une piqûre. Elle est soumise à notre examen six mois après le 7 juillet 1906.

Elle présente une affection qui a tous les caractères du lupus tuberculeux : c'est une ulcération à fond grisâtre, à bords décollés, violacés, creusés de petits trajets fistuleux sans granulations tuberculeuses apparentes qui siège à la fois sur le doigt et sur le dos de la main, qui ne présente aucune tendance à la guérison depuis des mois.

Une lymphangite issue de ce point de départ a produit un volumineux abcès, au-dessous de la clavicule du même côté qui a déterminé la jeune fille à demander nos soins.

Nous n'avons pas trouvé de lésions personnelles, ni d'antécédents héréditaires chez cette malade, et nous avons été forcés *d'admettre* une infection de la plaie.

Comme les boîtes de conserves n'ont pas la propriété de produire la tuberculose, il faut *admettre* qu'il y a un agent de transmission inconnu. Peut-être une autre ouvrière tuberculeuse?

Obs. III. — *Blessure accidentelle, malpropreté. Inoculation tuberculeuse.*

U..., ouvrier cuiseur de charbon aggloméré, vingt-quatre ans, est blessé le 24 avril 1906 à la main gauche par un morceau de bois en chargeant son four.

Il présente trois mois après sur la face dorsale de la main, au niveau de l'articulation de l'index, une ulcération de 50 centimètres de diamètre, à bords décollés et violacés qui a les caractères des lésions tuberculeuses. Celle-ci a débuté par être d'apparence verruqueuse.

Elle a déterminé une lymphangite qui s'est terminée par un abcès de la face postérieure du bras du même côté.

Cette tuberculose locale a eu pour point de départ la blessure indiquée plus haut. Comment ce morceau de bois avait-il pu apporter le germe de la tuberculose? Il résulte des explications que c'était du bois de déchet ayant traîné en beaucoup d'endroits et exposé à toutes les souillures. Mais d'autre part le blessé n'était pas plus propres que les matériaux dont il se servait, car ses mains et sa face étaient couverts d'une couche de noir très prononcée. Il se faisait panser hors de chez lui par un médecin, raconte-t-il, mais comme il recommençait ensuite à travailler avec son pansement, il s'exposait continuellement à de nouveaux contages.

Le quatrième cas ne devrait pas être accepté comme accident du travail, car nous avons pu suivre la filiation des faits, et il en résulte clairement que l'inoculation ne s'est pas faite au moment de la production de la plaie, mais postérieurement à son apparition. Nous avons retrouvé l'agent de contamination dans la personne de la femme du blessé. C'est celle-ci tuberculeuse pulmonaire avancée qui voulut panser la plaie de son mari et qui lui transmit les germes du mal dont elle était atteinte.

Obs. IV. — *Blessure professionnelle. Contamination tuberculeuse d'origine familiale.*

Ch..., ajusteur, trente-quatre ans, blessé le 13 juillet 1905, au genou gauche a reçu dans son travail un choc insignifiant qui a déterminé une petite plaie contuse à la face interne du tibia au-dessous de la tubérosité.

Trois mois après, il se présente à notre examen avec un orifice fistuleux en ce point. La peau est décollée dans l'étendue d'une pièce de 5 francs; au-dessous l'os est dénudé. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse d'un abcès froid, d'origine tuberculeuse. Ce blessé n'a pas de signes de tuberculose en d'autres endroits de sa personne et ne paraît pas avoir d'antécédents. Mais il est soigné à son domicile à Creil par sa femme qui est atteinte de tuberculose pulmonaire ouverte. Il est pansé par elle, et ne veut pas recevoir d'autres soins. Il refuse les nôtres.

Nous n'hésitons pas à croire à l'infection bacillaire d'une plaie simple à son début. L'agent de contamination est la femme dont les soins auraient dû être écartés.

II

Examinons maintenant ce qui se passe chez des blessés du travail en puissance de tuberculose.

Les uns étaient des tuberculeux avérés, à un état plus ou moins avancé. Les autres avaient eu des manifestations anté-

rieures, adénites, cicatrices osseuses, taies de la cornée, gourmes survenues pendant l'enfance ou des bronchites à répétition et des pleurésies après l'adolescence.

Les autres enfin, sans manifestation tuberculeuse connue d'eux ou reconnaissable par une recherche sommaire, devaient cependant avoir reçu le germe bacillaire car il s'agissait de blessures respectant l'intégrité des téguments qui n'avaient pu inoculer le microbe.

Plusieurs cas peuvent se présenter.

1° *L'accident du travail évolue normalement* sans retentir sur l'état antérieur et sans en être influencé. C'est un fait, qui doit être assez fréquent, car le nombre des tuberculoses dans la classe ouvrière est très grand, et le nombre des accidents compliqués par elle est relativement restreint; je n'en ai pas fait de statistique spéciale.

J'en ai sous les yeux un exemple remarquable : Un adolescent profondément infecté par le bacille, pottique depuis son enfance, porteur d'une grande déformation thoracique, atteint en outre de tuberculose des voies urinaires et ayant l'apparence déjà cachectique, a supporté un écrasement grave du métacarpe avec contusion profonde des parties molles et fractures multiples comme s'il avait été parfaitement sain. Il a guéri dans un délai relativement court.

2° *L'accident de travail est aggravé* par la tuberculose préexistante.

Il s'agit le plus souvent d'auto-inoculation, comme celle que nous avons rapportée plus loin, car nous ne voulons pas faire entrer en ligne de compte les retards de consolidation osseuse, ou de cicatrisation des parties molles, imputables aux troubles de nutrition résultant de l'infection viscérale bacillaire.

Obs. V. — *Auto-inoculation.*

Ce cas a trait à un blessé de quarante-cinq ans, qui fut atteint de fracture de l'astragale et présentait consécutivement une ankylose tibio-tarsienne avec pied bot équin. Malgré son âge, je lui fis l'opération de l'extraction de l'astragale avec l'intention d'obtenir une ankylose en bonne position ; mais la cicatrisation traîna à la suite de complications locales de suppuration, il persista des fistules de chaque côté du cou-de-pied et au bout d'un certain temps, il devint évident que les parties molles et les os étaient envahis par la tuberculose.

Les fistules persistèrent, d'autres s'ouvrirent comme dans une tumeur blanche suppurée.

Or, le blessé avait de la bronchite chronique et crachait abondamment. Il lui était survenu une orchite tuberculeuse démonstrative de la nature de l'affection pulmonaire.

Nous sommes persuadé que ce blessé qui était retourné chez lui à diverses reprises pendant le traitement et s'était pansé lui-même a ensemencé sa plaie et s'est auto-inoculé. Peut-on mettre cette infection sur le compte de l'accident du travail? Nous ne le croyons pas.

Cette observation nous paraît un exemple net de l'aggravation que la tuberculose peut imposer aux blessures en y déposant des germes provenant soit de l'écoulement d'abcès fistuleux soit d'expectoration pulmonaire.

Ce rapport des traumatismes et de la tuberculose m'a paru intéressant à signaler parce qu'il n'a été, jusqu'ici, guère noté à sa valeur. C'est la formule inverse qui a été surtout soutenue.

Il nous a paru d'autant plus important de le signaler que sa constatation peut déplacer totalement les responsabilités.

3° *Le traumatisme accidentel aggrave* une tuberculose déjà existante. Ces aggravations signalées le *plus habituellement dans les observations médicales* seraient extrêmement fréquentes si l'on ne soumettait à une critique sérieuse les cas qui sont proposés et même qui sont acceptés comme tels.

Je crois utile de diviser mes observations en deux séries :

Aggravations nettement consécutives à des accidents.

Aggravations possibles et douteuses.

Parmi les aggravations apparaissant sous l'influence des accidents, les plus curieuses sont celles qu'on peut désigner « réveil de la tuberculose » chez un individu taré déjà, mais en apparence sain. L'apparition des fongosités au lieu même de la blessure me paraît en fournir la preuve la plus démonstrative. Les manifestations bacillaires survenant sur des organes placés à distance ne peuvent être rattachées aussi nettement à l'accident et sont moins probantes et je les classerai parmi les cas probables.

Pour être bien certain du rapport du traumatisme avec la tuberculose, il faut des conditions que j'ai rarement trouvé réalisées. Il faut d'abord être assuré de la réalité de la blessure et pouvoir en constater les traces.

Or, comme exemple de tuberculose développée dans le voisinage d'une lésion traumatique incontestable je n'ai que trois cas : deux tumeurs blanches du poignet consécutives à des fractures (radius et scaphoïde) et une tuberculose pulmonaire succédant à une fracture de côte.

La radiographie faite peu de temps après l'accident sur les poignets déjà déformés par les fongonsités, montrait le trait de fracture, le déplacement des fragments et la décalcification énorme des os envahis. Un des blessés, que j'ai pu suivre, mourut d'envahissement pulmonaire un an après le début des accidents.

Il avait eu du reste dans les années qui avaient précédé l'accident de graves manifestations de tuberculose pour lesquelles je l'avais déjà soigné.

Obs. VI. — *Tuberculose du poignet chez un prédisposé, consécutive ou coïncidant avec une fracture du scaphoïde.*

T..., serrurier, vingt-cinq ans, se blesse le 13 février 1903. Il a le poignet gauche tourné en poinçonnant une barre de fer. On diagnostique fracture de l'extrémité inférieure du radius.

Un mois après le blessé se plaint de ne pouvoir se servir du poignet, de ne pouvoir même pas fermer la main. Il présente un gonflement du poignet prononcé surtout sur la face dorsale. Nous songeons à une synovite fongueuse d'origine bacillaire, et ayant fait un examen radiographique, nous constatons une fracture du scaphoïde, ce qui établit une relation indéniable entre l'accident et l'état morbide.

Cet ouvrier a du reste comme antécédents une pleurésie gauche pour laquelle il fut soigné l'an passé pendant trois mois. Il a maigri depuis quelque temps et présente des sueurs nocturnes sans toux. Les vibrations thoraciques sont légèrement augmentées en arrière et à gauche. L'examen radioscopique montre un sommet opaque vers la partie externe de la clavicule gauche, etc.

En présence de cet envahissement rapide, nous avons tenté l'extraction de l'astragale brisé et ceci nous a permis de constater *de visu* les fongosités bacillaires.

Cette opération n'arrêta pas l'évolution de la tumeur blanche du poignet et au bout de quelques mois les poumons furent atteints de broncho-pneumonie tuberculeuse et le blessé succomba.

Obs. VII. — *Tuberculose probable du poumon à la suite de fractures de côtes.*

Le blessé T... raconte qu'il a reçu dans le dos une pince en fer de 2 mètres de long qui l'aurait frappé en fauchant comme un coup de bâton.

Il aurait perdu connaissance et craché du sang pendant une huitaine de jours.

L'hémoptysie n'aurait débuté que quelques jours après l'accident (une note médicale indique même le quatrième jour pour son début).

Le blessé se plaint d'avoir beaucoup maigri, et de ne pouvoir travailler.

Il attire enfin notre attention sur le rebord costal de la partie gauche de sa poitrine qui lui paraît saillant et l'inquiète beaucoup. Il se plaint d'en souffrir beaucoup.

Le coup n'a pas porté sur ce point du thorax, mais en arrière vers la 8e ou 10e côtes.

On ne trouve pas trace de chevauchement des côtes ni du cal osseux.

La déformation antérieure dont se plaint T... n'est pas due à un traumatisme, mais à un rétrécissement assez manifeste de la base du thorax.

A ce niveau on constate des signes de pleurésie ancienne, submatité assez étendue en arrière avec diminution des bruits respiratoires et quelques frottements pleuraux.

Le foie est gros.

Il existe une hyperesthésie localisée à la base du thorax à gauche sans trouble d'hystérie ni de neurasthénie.

Il est à craindre que ce blessé ne soit menacé de tuberculose à cause de l'altération de son état général.

Il est vraisemblable que son hémoptysie un peu tardive n'est pas due à une fracture de côtes mais à une lésion pulmonaire, cependant il est difficile de ne pas rattacher l'apparition de la pleurésie au traumatisme.

Aggravations probables. Je range dans cette catégorie quelques faits où une affection articulaire tuberculeuse locale ou éloignée a succédé à un accident important et est dûment constatée, mais ces faits sont peu nombreux, je n'en possède qu'un petit nombre :

1° Arthrite coxo-fémorale, chute de 8 mètres.

2° Arthrite, du poignet chute de 16 mètres.

3° Tumeur blanche du genou à la suite d'une chute de cheval sur le genou qui présente de suite une hémarthrose.

4° Hémoptysie deux jours après écrasement du pied.

Aggravations douteuses. Il s'agit cette fois de manifestations tuberculeuses apparues à la suite d'accident n'ayant pas laissé de traces et n'ayant pas de gravité apparente.

Un phénomène très remarquable dans les tuberculoses aggravées par les accidents du travail, c'est que le plus souvent, elles ne succèdent pas à des traumatismes importants.

Prenons par exemple les *tumeurs blanches* : à part une arthrite du poignet et une coxalgie qui survinrent après des chutes de lieu élevé, toutes les autres ont été attribuées à des entorses.

Ce sont des entorses légères, au dire même du blessé, et dont la trace extérieure n'était pas visible. Nous savons bien que ce fait a déjà été signalé depuis longtemps, et qu'on peut lui trouver des explications plausibles par exemple en disant que le liquide des épanchements articulaires, hémarthrose ou hydarthrose constitue un milieu de culture pour le bacille. Mais ne peut-on pas à cette heure où nous recherchons la vérité pour elle-même, expliquer cette fréquence de l'entorse dans les accidents de travail suivis de tuberculose par une autre raison?

N'est-il pas permis de supposer que l'entorse n'a pas réellement existé, qu'il s'agit d'un mouvement normal, ou presque normal dans une articulation déjà malade qui a provoqué une douleur révélatrice d'un mal qui n'est plus à son début, mais à un état de développement déjà prononcé? C'est ce que le rapporteur de

la question, le Dr Jeanbrau, désigne du nom significatif de tuberculose révélée.

Si nous nous occupons des *orchites tuberculeuses*, l'accident auquel elles sont attribuées est très souvent vague : c'est un coup de corbeille n'ayant pas laissé de traces; c'est un froissement en descendant de cheval; ce sont des efforts. Dans les premiers cas le traumatisme est insignifiant. Dans les derniers cas le processus de la production des lésions testiculaires est encore bien discuté et bien mystérieux.

Il arrive que le médecin a constaté la période intermédiaire entre la lésion traumatique et l'évolution du tubercule, qu'il signale l'existence d'un épanchement sanguin et que dans ces conditions la probabilité du rapport entre la bacillose et l'accident augmente; mais il n'en est pas toujours ainsi, nous l'avons rencontré seulement une fois.

On conviendra qu'il est souvent difficile de suivre le processus de transformation de l'accident incriminé en manifestation tuberculeuse et que la relation proposée par les blessés est douteuse très souvent.

Comme exemple de la difficulté de donner une conclusion certaine aux explications du blessé, je publie l'observation suivante.

Obs. VIII. — *Tuberculose testiculaire, dite consécutive à un effort.*

S..., stracteur, quarante-quatre ans, blessé le 8 avril 1905, se présente au bout de trois mois à notre examen. Il raconte que son mal lui est venu à la suite d'un effort, qu'il était sur une planche au sommet d'un échafaudage de 3 ou 4 mètres et que dans cette position il devait manier les planches qu'on lui passait du bas ou plus exactement après les avoir tirées d'un mètre environ, les soulever pour les faire appuyer sur un *boulin* voisin. Chaque planche mesurant 4 mètres. il n'a senti aucun choc, mais a eu la sensation d'une déchirure.

Il se plaint de douleur pour marcher et pour se relever quand il a été assis.

Il présente une épididymite tuberculeuse avec fistules, envahissement très faible du cordon, douleur le long de son trajet jusqu'à l'aine.

Poumon, sommet droit murmure vésiculaire non moelleux, inspiration soufflante et rude, submatité antérieure et postérieure, sommet gauche expiration prolongée.

III

Tuberculoses faussement attribuées à des accidents.

Il est incontestable qu'un certain nombre de lésions tuberculeuses plus ou moins anciennes sont présentées comme la suite des accidents du travail

Le plus souvent le blessé est de bonne foi. L'infection bacillaire se produisant souvent à la sourdine sans douleurs aiguës révélatrices n'a déterminé qu'une gêne fonctionnelle modérée à laquelle le patient fait à peine attention et c'est seulement lorsque les lésions sont déjà avancées qu'il s'en aperçoit et vient les montrer en les attribuant à quelque accident vague.

La solution du litige est en général facile au point de vue diagnostic. L'examen attentif des altérations permet de reconnaitre l'époque approximatrice de leur début et de constater qu'elle ne coïncide pas avec l'accident incriminé. Des fongosités, des périostistites tuberculeuses, des abcès froids, des fistules ne peuvent dater de quelques jours.

Le sinistré, mis au courant de cette situation, nous apprend alors, si l'on a soin de le guider par un interrogatoire bien dirigé, qu'en effet, il a souffert antérieurement, et nous obtenons la filiation des phénomènes morbides qui l'ont amené jusqu'à l'état actuel.

Mais les choses ne sont pas toujours aussi simples, et il faut souvent en arriver à l'expertise pour persuader des ouvriers qui ne peuvent se résoudre à lâcher l'espoir d'une indemnité.

Une seule fois j'ai eu affaire à une véritable tentative de simulation d'accident.

Obs. IX. — *Synovite fongueuse des fléchisseurs. — Blessure faussement déclarée.*

Le blessé avait une cicatrice au-devant du poignet qui occupait toute la hauteur de la gaine des fléchisseurs. Les tendons étaient adhérents et il existait une raideur tendineuse qui limitait à une faible *étendue* les mouvements des doigts. Cette lésion paraissait ancienne parce que la cicatrice était déjà blanche dans une grande partie de son *étendue.*

Le malade déclarait qu'il avait récemment été blessé par une paille de fer qui avait déterminé la suppuration des gaines; mais il ne pouvait ni décrire la forme du corps étranger ni le présenter.

Il déclarait en outre que l'intervention qu'on lui avait faite était récente; or, le certificat d'un chirurgien d'hôpital nous apprit que cet ouvrier avait été atteint l'année précédente de synovite fongueuse spontanée de la gaine des tendons pour laquelle il avait été opéré. Sa cicatrice était donc la trace de cette opération et non d'un accident.

Obs. X. — *Tuberculose ancienne du coude attribuée à un accident récent.*

G..., ouvrier, présente une déformation du coude avec épaississement considérable du cubitus, saillie de fongosités sur les côtés de l'olécrâne, déviation de l'axe de l'avant-bras, gène de l'extension de la flexion et de la rotation, craquements très nets des surfaces articulaires et enfin douleur à la pression de l'articulation.

Il rattache cet *état* à un accident récent; mais l'altération très avancée des parties molles et des os, nous fait repousser cette idée et rejeter l'accident de travail.

Nous exposons au blessé les raisons qui nous déterminent et nous font croire à une affection datant de longtemps déjà.

Cet ouvrier avec une parfaite bonne foi, nous apprend alors que depuis plus d'un an il souffre de son coude et qu'il s'était aperçu de sa déformation; mais qu'il en ignorait l'importance.

Obs. XI. — *Abcès froid qui s'est développé en trois jours.*

S..., menuisier, trente-six ans, se blesse le 6 juin 1903.

Il est tombé, dit-il, d'une hauteur de 1 mètre sur son coude. Il a pu travailler le jour même et il n'a cessé que le lendemain.

Un premier médecin consulté diagnostique hygroma, mais trois jours après l'accident, le blessé s'étant présenté à l'hôpital Cochin on lui découvre un abcès froid qui fut incisé et drainé. Il s'agissait d'une tumeur blanche déjà avancée.

Celle-ci évolua et le blessé finit par succomber. Sa veuve ayant demandé une rente fut déboutée parce qu'il parut impossible qu'un abcès froid fût développé en trois jours.

Obs. XII. — *Abcès tuberculeux dans le tendon d'Achille chez un tuberculeux avancé.*

C..., se présente avec une nodosité du tendon d'Achille qu'il attribue à un effort des jours précédents.

Nous constatons un gonflement allongé, englobant tout le tendon et sur le côté interne existe une dépression fluctuante. Douleur très peu prononcée à la pression.

Réaction générale nulle.

Mais ce blessé a une apparence misérable; il a le teint plombé, il tousse et expectore abondamment. Nous découvrons des lésions tuberculeuses avancées des deux sommets, rejetons l'accident du travail et envoyons le malade à l'hôpital. Il y meurt au bout de quelques jours de tuberculose pulmonaire.

Obs. XIII et XIV. — Deux autres cas ont trait à des tuberculoses pulmonaires ayant déterminé la mort longtemps après des fractures de jambes non compliquées et bien guéries.

Il n'y avait pas eu développement de tuberculose au niveau du foyer de fracture, ni exagération des phénomènes pulmonaires de suite après l'accident; donc aucune relation de voisinage, ni d'évolution entre l'accident à la jambe de la lésion pulmonaire.

L'un de ces cas fut jugé et rejeté, l'autre fut admis sans conteste par la famille du blessé.

Résumé.

3 inoculations dépendant directement du travail.

1 inoculation due à des causes indépendantes du travail.

3 aggravations au lieu du traumatisme.

4 aggravations probables avec traumatisme initial indéniable.

18 aggravations douteuses attribuées à des traumatismes insignifiants.

6 tuberculoses faussement attribuées à des accidents.

1 plaie aggravée par l'état antérieur tuberculeux du blessé par autoinoculation.

1 tuberculose avancée sur laquelle un traumatisme grave n'a eu aucun retentissement.

IV

Remarques.

Ce qui nous paraît très évident dans les rapports entre les accidents du travail et la tuberculose c'est que depuis l'apparition de la loi de 1898, l'importance étiologique du traumatisme dans le réveil des tuberculoses s'est accrue considérablement. Les plaintes des ouvriers qui croient à cette influence des accidents, ont attiré l'attention des médecins, et leurs doléances ont souvent été acceptées. J'ose dire qu'elles l'ont été quelquefois sans preuves.

On a d'abord admis la possibilité du fait, de là à sa probabilité il n'y avait qu'un pas : il a été vite franchi. Le blessé a bénéficié du doute grâce à un sentiment d'humanité plutôt qu'en raison de déductions vraiment scientifiques.

Au dernier Congrès international des médecins experts tenu à Berlin en septembre 1906, beaucoup de médecins à la suite du D[r] Windscheid ont protesté contre cette étiologie traumatique des maladies à la création de laquelle les blessés avaient si puissamment contribué.

A mon tour, je viens devant cette réunion faire remarquer que dans la moitié des observations de réveil de tuberculose l'accident est incertain. Souvent il n'a pas eu de témoins et n'a pas été constaté par un médecin. Il n'a pas laissé de traces matérielles et il faut s'en rapporter aux dires du blessé ou de son entourage. Ceux-ci croient de bonne foi à l'explication qu'ils fournissent, mais le rôle du médecin est de discerner entre l'apparence et la réalité.

De l'*anatomie pathologique des symptômes et du diagnostic* de la tuberculose chez les accidents du travail, je n'ai rien à dire de spécial. Ils sont les mêmes que pour les autres catégories de blessés de la même classe sociale.

Pronostic.

Ce qui rend souvent graves les conséquences de certains accidents du travail ce n'est pas la blessure elle-même, c'est la misère physiologique des patients, laquelle doit être attribuée aux conditions dans lesquelles vivent un certain nombre d'ouvriers.

Les mêmes agents qui ont amené l'apparition de la tuberculose prolongent leur action quand il survient un accident et une aggravation apparente.

L'industrie ne devrait pas en être rendue responsable.

Ces agents sont le taudis, l'alcool et l'alimentation, ainsi que ne cessent de le répéter les hygiénistes économistes et philanthropes dans leurs divers congrès qui ont eu lieu ces dernières années et en particulier dans les Congrès de la tuberculose.

J'ai remarqué que les cas les plus sévères s'étaient produits sur des ouvriers en mal d'acclimatation sur des *déracinés*, des ouvriers migrateurs qui ont quitté leur pays natal pour chercher fortune dans les grandes villes.

Obs. V. — *Changement de pays. — Tuberculose.*

L'un d'eux était un Italien de dix-huit ans, assez récemment venu à Paris, qui à la suite d'un panaris eut de la tuberculose des gaines, des abcès multiples, de la bronchite, en somme un envahissement général dans le délai de quelques mois.

Obs. XVI. — *Changement de pays. — Tuberculose grave.*

Un ouvrier des champs, qui s'était marié, voulut accroître ses ressources en se rapprochant de la ville. Il vint donc habiter Paris. La tuberculose l'atteignit; mais elle débuta par le testicule. A quelque temps de là survint une arthrite de l'articulation phalangienne du gros orteil. Celle-ci donna lieu à une ostéite de la phalange et à une tumeur blanche de l'articulation voisine; puis elle se complique de lymphangite du dos du pied avec abcès et fistules, adénite unguéale puis intra-abdominale, puis se produisit une péritonite tuberculeuse et l'envahissement des poumons.

Ce malheureux avait attribué la cause de cette bacillose à un choc reçu sur le pied; mais il fut reconnu que l'orchite était antérieure et qu'il s'agissait tout au plus d'une aggravation.

Obs. XVII. — *Alcoolisme provoquant un réveil de tuberculose guérie chirurgicalement.*

J'ai suivi un blessé qui était un alcoolique avéré. Il fut atteint de tuberculose du coude et amputé du bras; il en guérit et il fut pourvu d'une rente. A partir de ce moment il ne recommença pas à travailler mais reprit ses habitudes. Après une période de deux ans de santé florissante, après un engraissement notable, il succomba rapidement à une tuberculose pulmonaire.

Je ne puis quitter cette question des rapports de la tuberculose avec les accidents du travail sans parler *du demi-salaire.*

Il est une grosse amélioration sur le temps passé alors que la blessure privait l'ouvrier de tout moyen d'existence et le condamnait à l'hôpital; mais je le considère cependant comme très nuisible.

Aujourd'hui un blessé peut essayer de se soigner à domicile, au milieu de sa famille, mais est-ce le demi-salaire qui peut entretenir celui dont l'alimentation aurait besoin d'être plus soignée et partant plus coûteuse ?

Lorsque ce malheureux a une famille dont il est quelquefois l'unique soutien l'insuffisance de cette somme devient évidente.

Ajoutons que le malade se croit du reste obligé pour conserver ce maigre subside de ne pas travailler même lorsqu'il le pourrait et de se priver ainsi du gain que ses forces lui permettraient encore d'obtenir.

Mieux vaudrait l'hôpital. Pour ceux qui y vont c'est un moyen économique de venir en aide à la famille; mais il n'est pas toujours salutaire pour l'accidenté, car il arrive qu'il se sature de bacilles par contact ou cohabitation avec d'autres tuberculeux.

L'hôpital spécial donnerait la vraie et heureuse solution par le traitement. Je ne puis que signaler son importance *encore une fois.*

Il y aurait beaucoup à dire sur le *traitement* des tuberculoses, mais ceci ne rentre pas dans la question posée par le Congrès. Je me contenterai de dire que les tuberculeux n'ont pas tout le bénéfice qu'ils pourraient obtenir de l'application de la loi.

Il serait à désirer qu'on pût établir pour eux des sanatoria spéciaux comme en ont les Allemands. Ils pourraient y attendre la guérison dans l'immobilité et le bien-être qui leur est nécessaire au lieu d'être ballottés de l'hôpital général à leur domicile et de passer d'un traitement à l'autre comme ils le font actuellement. Mais ces institutions n'ont pas de chance d'être organisées de sitôt; car l'entente fait défaut entre les parties qui pourraient coopérer pour en doter la France. Tout cela se fait au nom de la liberté et de la dignité de l'individu, c'est une consolation pour *ceux qui en meurent.*

En terminant cette communication je n'ai qu'un mot à dire, c'est que je m'associe entièrement aux conclusions du rapport de mon collègue Jeanbrau quant à la classification des responsabilités qu'il propose. Je regrette comme lui que l'état antérieur ne soit pas pris en considération par les tribunaux comme il devrait l'être.

Relations du cancer avec les accidents du travail,

Par M. le Dr Paul Thiéry, de Paris,
Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

La question que discute aujourd'hui le Congrès est tellement importante, elle est susceptible d'avoir un tel retentissement, qu'on peut regretter la brièveté du temps qui sera consacré à la discussion de deux rapports très complets et qui soulèvent maintes questions sur lesquelles l'accord sera loin de se faire. Comme le dit un des rapporteurs, la loi de 1898, si juste et si humaine dans son essence, a soulevé de telles revendications, disons le mot de tels « appétits d'indemnités », que l'Association française de chirurgie doit s'attendre à voir ses *Bulletins* feuilletés par les Associations ouvrières, et il serait désirable que ce qu'elles en retiendront ne dépassât pas nos conclusions et surtout qu'il ne fût pas fait une sélection de certaines opinions aux dépens des autres.

Je sais bien qu'il est d'usage de dire que le doute doit bénéficier à l'accidenté, mais nous ne devons pas oublier que l'expert se trouve en présence d'intérêts aussi légitimes les uns que les autres, qu'il ne doit favoriser aucune des parties, et que la jurisprudence contient aussi un vieil adage : le doute doit bénéficier à l'accusé. Or dans l'espèce, l'accusé c'est le patron responsable; c'est son intérêt qui est en jeu et on l'oublie trop souvent lorsqu'on réédite la phrase devenue classique : « Qu'importe, c'est l'assurance qui paiera ».

Pour ma part, si j'étais patron, je ne voudrais pas vivre en Allemagne, si l'Office impérial rend souvent des jugements analogues à ceux que notre maître Segond rapporte pages 5 et 6 de son travail : pour moi je les considère comme des monuments d'arbitraire, pour ne pas dire plus, et ces cancers d'estomac traumatiques me paraissent d'une interprétation plus que fantaisiste!!

Les cas sont fort rares d'ailleurs où une action s'exerce relativement à une tumeur : sur 400 expertises relevées au hasard je n'en trouve guère qu'un cas. Un charretier se tord le pied et est atteint d'entorse; quelques mois plus tard se développe un ostéosarcome de la cuisse; une incision est faite par erreur de diagnostic : il y a une hémorragie formidable et il meurt peu de temps après en pleine cachexie : la famille réclame une indemnité, mais l'expert a fait sagement je crois de conclure à la non-existence des relations de cause à effet.

Les relations du traumatisme avec les tumeurs me paraissent loin d'être démontrées et la théorie karyogamique développée par Hallion avec une rhétorique impressionnante me paraît avoir tout juste la valeur d'une description littéraire. La cellule anarchique, la tribu libre dont elle fait souche ce sont des mots, des mots, des mots ! !

Parfois le blessé, dans son désir d'expliquer la cause de son mal est de bonne foi en le rapportant au traumatisme : c'est ainsi qu'une femme rapporte son cancer du sein à un coup reçu quatorze ans auparavant ! mais un médecin est moins excusable quand il admet la relation de cause à effet par ce fait seul qu'antérieurement le point contus était indemne. C'est là une application du *post hoc ergo propter hoc* qui en chirurgie ne saurait prévaloir et cela prouve seulement qu'une contusion n'est pas un préservatif contre le développement d'un cancer. D'ailleurs si le cancer était le fait du traumatisme pourquoi donc, sauf des cas exceptionnels, n'apparaîtrait-il qu'à un âge relativement avancé; pourquoi serait-il si fréquent au niveau des viscères, si rare aux mains pendant la période active de la vie, où les téguments surtout sont exposés aux heurts et aux froissements? A notre avis le cancer épithélial ne saurait en aucun cas être regardé comme accident du travail et tel traumatisme incriminé par le blessé ne revient à sa mémoire que par une coïncidence de siège avec la tumeur développée sous l'influence d'une toute autre cause.

Seul l'ostéosarcome, comme l'admettait déjà notre maître Tillaux, paraît coïncider fréquemment avec les traumas et les suivre de près, mais en ce qui concerne les tumeurs épithéliales aucune analogie ne peut être établie.

En pratique, d'ailleurs, il sera assez rare que l'expert soit commis pour des accidents de ce genre, car s'il est vrai que le développement d'un cancer ait pu être observé peu de temps après un traumatisme, le contraire est plus souvent observé; c'est au bout de deux ou trois ans dit Hechinger, que se développe le néoplasme : ce n'est donc plus qu'en revision en aggravation que le blessé peut réclamer une indemnité, car s'il n'a exercé aucune action au cours de la première année ses droits sont prescrits et sa réclamation est inopérante.

La plupart des observations publiées comme favorables à l'origine traumatique du cancer accident de travail seraient sujettes à contestation et en prenant comme type celle de Lapeyre (page 12 du rapport) où il est dit « qu'il faudrait être d'un scepticisme bien excessif pour ne pas reconnaître l'influence causale de la piqûre initiale », nous devons faire remarquer que l'absence

d'adénopathie dans un cancer des lèvres, le commémoratif de piqûre par une épine, pourraient tout aussi bien faire conclure à une actinomycose de la lèvre, peut-être même à une botryomycose, qu'à un cancer . or l'examen histologique fait défaut.

Il est un cas cependant où la loi de 1898 paraît applicable au développement des néoplasmes : c'est celui d'un épithélioma se greffant sur une cicatrice de brûlure, de plaie, etc. Mais nous sommes bien loin de l'esprit du législateur qui avait d'abord réservé le bénéfice de la loi forfaitaire aux traumatismes produits par une cause brusque et soudaine, par une force autre que celle de l'homme.

Si la plaie a été importante et a fait l'objet d'une déclaration de sinistre, la demande de revision pourra être faite dans le délai légal qui est de trois ans : dans ce cas, entraîné par la juridiction actuelle l'expert conclura à une aggravation; dans ce cas même je serais tenté de conclure à une incapacité totale, un épithéliomateux devant à bref délai être incapable de tout travail et, tant que le principe des responsabilités atténuées ne sera pas adopté, c'est là la seule solution logique.

Mais si la plaie origine de la cicatrice a été très légère, s'il n'y a pas eu enquête ou conciliation, la dégénérescence cancéreuse sera toujours postérieure au délai légal qui n'est alors que d'un an et la question, au moins actuellement, perdra tout intérêt. On voit donc quelles doivent être nos hésitations : si le néoplasme apparaît très peu de temps après l'accident, le doute peut être permis, réserve faite pour les ostéosarcomes comme le disait naguère M. Schwartz; si au contraire un long temps s'écoule entre l'accident et l'apparition de la tumeur, les relations de cause à effet sont encore plus hypothétiques et on est fondé à conclure à une simple coïncidence.

Dans l'esprit de l'accidenté, l'accident a de plus en plus une tendance à devenir ce que j'appellerai une « assurance indemnité » et il n'est pas douteux que si les délais de l'action étaient étendus, nous verrions se multiplier les demandes quel que soit le nombre des années qui se seraient écoulées depuis le sinistre : c'est là « l'insatiable appétence » dont parle le rapporteur à la page 36 et dont les exigences croissantes ne sont que trop connues; lipomes, varices, varicocèles développés en vingt-quatre heures en sont des exemples !!!

Vous voyez combien nous devons être réservés dans nos conclusions et dans nos vœux; plusieurs des orateurs que vous avez entendus sont experts des Tribunaux; la plupart demandent la prise en considération du principe des responsabilités atténuées; mais quels que soient les résultats de la discussion ils ne man-

queront pas d'être interprétés et souvent opposés aux conclusions des experts. C'est pourquoi, dans l'état actuel de la science, notre prudence doit être d'autant plus grande que notre tribune est plus sonore; nos opinions sont disséquées, cataloguées; il y aura peut-être pour le cancer et la tuberculose une liste de bons et de mauvais experts, distinction injustifiée puisque nous ne devons favoriser aucune des parties et qu'il ne saurait y avoir chez nous de « suspects ».

Personnellement, réserve faite pour les ostéosarcomes, exception faite pour les cicatrices dégénérées, je ne puis voir entre le traumatisme et le cancer autre chose qu'une coïncidence et je n'ai pas jusqu'à présent lu une seule observation qui ait pu entraîner ma conviction au sujet du cancer accident.

Rapports du traumatisme avec la tuberculose et le cancer,

Par M. le Dr Paul COUDRAY, de Paris.

Dans leurs excellents rapports, MM. Jeanbrau et Segond nous ont montré que la question des rapports du traumatisme avec la tuberculose et le cancer était sortie du domaine de l'idéation et que maintenant, avec cette colossale affaire qui a nom les *accidents du travail*, nous sommes sur le terrain des réalités pratiques et matérielles. Ils nous ont fait voir que la législation actuelle n'était pas en rapport avec les données scientifiques qui résultent de nos croyances du moment. Le Congrès n'aura donc pas achevé sa tâche en relatant les observations sur lesquelles est basée sa foi scientifique; il devra, à mon avis, émettre le vœu que MM. les rapporteurs nous demandent, à savoir, d'engager les pouvoirs publics à modifier la loi sur le point particulier des « états antérieurs » dont elle ne tient pas compte actuellement.

I. — Pour affirmer encore une fois mon opinion sur ce fait que jamais le *traumatisme*, — pour exception faite, l'inoculation de la tuberculose par plaie — ne crée ni la tuberculose, ni le cancer, je relaterai brièvement les observations dans lesquelles le traumatisme a été en rapport manifeste avec la tuberculose chirurgicale ou avec le cancer.

En ce qui concerne le cancer je ne dirai qu'un mot : je n'ai jamais vu un cancer proprement dit, sein, etc., succéder nettement à un coup, à un choc; mais j'ai vu, comme chacun de nous, des ostéosarcomes évoluer rapidement à la suite d'une chute ou d'un coup. Ces tumeurs, c'est-à-dire les sarcomes, dont certains

présentent des caractères qui les rapprochent des inflammations, peuvent-elles, à l'encontre des cancers, être causées par le traumatisme? La chose n'est pas invraisemblable, mais je n'en suis pas sûr.

Je suis plus documenté en ce qui concerne la tuberculose. En dépouillant les observations complètes ou les notes relatives à 250 ou 300 cas de tuberculose chirurgicale, j'ai vu que dans la moitié ou le tiers des cas environ, les malades ou leurs parents invoquent des chutes et des coups comme origine de leurs tuberculoses locales. Mais la plupart du temps on arrive facilement à voir, ou bien que le traumatisme est fort douteux, ou bien qu'il n'a pas de relation avec lui par la longue durée du temps qui s'est écoulé entre le traumatisme et le développement des lésions, ou bien que l'accident incriminé n'a influencé en rien la marche d'une lésion déjà existante. Pour ces raisons j'ai été amené à ne conserver pour l'examen et pour la discussion que 14 observations. Deux sont relatives à des coxalgies; six à des ostéo-arthrites du genou; deux à des tuberculoses du cou-de-pied; une du poignet; une à un spina ventosa; deux du coude.

Observation I. — *Hanche.* — Il s'agit d'une petite fille de deux ans chez laquelle la boiterie avait été précédée immédiatement d'une chute. Or en examinant l'enfant neuf mois après le début des accidents on reconnaissait des lésions énormes : gonflement considérable, développement ganglionnaire, et bientôt abcès. Il est bien difficile d'admettre que des lésions aussi graves aient pu se produire dans un espace de temps aussi court; l'affection préexistait évidemment à la chute.

Obs. II. — *Hanche.* — Chez une fillette de sept ans on incrimine une chute de balançoire comme ayant précédé de peu l'apparition de la boiterie symptomatique de la coxalgie, mais un interrogatoire pressant arrive à découvrir que l'hiver précédent, c'est-à-dire trois ou *quatre mois avant* cet accident qui a naturellement impressionné la mère, l'enfant sortant d'une coqueluche avait éprouvé à plusieurs reprises des douleurs dans l'aine. Encore ici l'affection, d'ailleurs très caractérisée et sérieuse, préexistait au traumatisme.

Obs. III. — *Genou.* — Je vois le 19 juillet 1890 un petit garçon de trois ans qui avait subi trois semaines auparavant un traumatisme du genou à la suite duquel le docteur Cotté avait constaté un épanchement; donc hydarthrose, traumatisme. J'adoptai aussi ce diagnostic, tellement le récit des parents était précis sur cette chute à la suite de laquelle le genou avait gonflé, alors qu'il ne se plaignait de rien auparavant. Or huit jours après, le 27 juillet, je revoyais l'enfant. L'épanchement avait disparu à la suite de la compression, mais la *synoviale restait épaissie*, surtout *de chaque côté du ligament rotulien*. L'enfant n'est pas suivi, les parents le croyant sans doute guéri. Cinq mois après je le revois avec

les symptômes d'une ostéo-arthrite tuberculeuse grave : fongosités abondantes, lésions osseuses étendues. Il est bien évident que des altérations aussi graves n'ont pu se développer en cinq mois; elles existaient plusieurs mois avant la chute qui a révélé une lésion que nous n'avons reconnue sur le moment et que nous n'avons pu voir plus tôt parce que l'enfant a échappé à notre observation; la lésion a été non seulement révélée, mais évidemment aggravée par le traumatisme, comme la chose est fréquente.

Obs. IV. — *Genou.* — Garçon de sept ans, vu le 27 août 1891. Il porte une tumeur blanche du genou très caractérisée qui aurait débuté un an auparavant à la suite du choc du genou ou de la jambe sur un timon de voiture, mais ce coup n'a pas amené de traces immédiates; la douleur du genou ne s'est montrée que quinze jours après le trauma. Ce dernier a donc simplement appelé l'attention, a révélé la lésion préexistante.

Obs. V. — *Genou.* — Il s'agit d'un garçon de sept ans vu le 23 novembre 1892 et qui avait commencé à boiter en juin, à la suite d'une chute dont la réalité avait été montrée. Or *cinq mois* après cette chute on se trouve en présence d'une tuberculose des plus graves du genou : lésions considérables du fémur allant jusqu'au cartilage de conjugaison, lésions vérifiées par une opération. Il n'y a aucun doute sur la préexistence des lésions sur le traumatisme.

Obs. VI. — *Genou.* — Garçon de cinq ans, vu le 11 février 1893. Cet enfant a fait une chute trois mois auparavant, chute qui ne l'a pas empêché de marcher et de jouer même pendant plusieurs jours. Or trois mois après la fameuse chute on se trouve en présence de la plus grave des tumeurs blanches avec lésions étendues du tibia et du fémur et bientôt décollement de l'épiphyse fémorale. Il est évident que l'affection avait pris naissance de nombreux mois avant le traumatisme.

Obs. VII. — *Genou.* — Fait analogue, quoique beaucoup moins grave. Un garçon de treize ans, vu le 20 mars 1893, avait fait une chute un mois auparavant. Or il portait une tumeur blanche parfaitement caractérisée et déjà sérieuse.

Obs. VIII. — *Genou.* — Un garçon de onze ans fait en janvier 1905 une chute à la suite de laquelle il se plaint du genou, puis encore en septembre 1905 une chute qui ne laisse pas de traces; quelques jours après cette dernière chute l'enfant examiné présente uue tuberculose du genou trè: avancée. Il est encore impossible d'accepter que des lésions considérables comme il en existait chez lui se développent en sept mois.

Obs. IX. — *Cou-de-pied.* — Une jeune fille de dix-huit ans tombe sur le trottoir; il y a douleur et gonflement du cou-de-pied droit les jours suivants. Elle reste à l'hôpital pendant huit jours sans amélioration, ce qui est étrange pour une entorse supposée : or trois mois après cet

accident la malade présente une ostéo-arthrite tuberculeuse bien caractérisée du cou-de-pied à fongosités, douleurs osseuses, altérations cartilagineuses; en somme lésions étendues auxquelles je me refuse de n'attribuer qu'une durée de trois mois.

Obs. X. — *Cou-de-pied.* — Un garçon de six ans m'est présenté le 23 avril 1891, ayant eu, disait-on, une entorse du cou-de-pied droit deux mois auparavant. Or cet enfant avait déjà une tumeur blanche très grave : fongosités molles, presque fluctuantes en avant des deux malléoles, sur les bords du tendon d'Achille, lésions qui remontaient certainement à plus d'un an.

Obs. XI. — *Poignet.* — Garçon de quatre ans, vu le 28 janvier 1893. Quatre mois auparavant cet enfant a fait une chute à la suite de laquelle le poignet gauche aurait été gonflé. Or il présente au moment de l'examen, c'est-à-dire quatre mois seulement après la chute, une tuberculose du poignet des plus graves, avec une altération très étendue et profonde du radius. Les lésions initiales remontent certainement à plus d'un an.

Obs. XII. — *Spina ventosa.* — Fille de dix ans, vue le 5 août 1891, avec un spina ventosa siégeant sur *toute l'étendue de la première phalange de l'annulaire gauche*, ayant débuté, disait la mère, un mois auparavant à la suite d'un trauma, le doigt ayant été pris dans une porte. Il est inacceptable qu'une lésion de cette étendue se soit développée en un mois.

Obs. XIII. — *Coude.* — Une dame de trente-deux ans se cogne le coude ou l'avant-bras sur l'appui d'un balcon en janvier 1891; elle souffre de ce petit coup pendant deux ou trois jours, mais sans qu'il *y ait gonflement du coude.* Le gonflement du coude n'apparaît qu'en avril, c'est-à-dire quatre mois après le coup. Le 15 octobre 1891, c'est-à-dire neuf mois après le trauma, la malade présente une tumeur blanche des plus graves avec ostéomyélite tuberculeuse de toute l'extrémité inférieure de l'humérus. L'affection devait en réalité remonter peut-être à deux ans.

Obs. XIV. — *Coude.* — Ce dernier cas est des plus intéressants et des plus instructifs. Il s'agit d'un enfant de quatre ans qui me fut adressé le 2 avril 1892, par un confrère des plus instruits, le docteur Rosapelly, ancien interne des hôpitaux. Un mois auparavant, sans qu'on n'eût rien remarqué antérieurement, l'enfant avait fait une chute peu violente sur le côté gauche; il en était résulté une lésion du coude, selon toute apparence une luxation du cubitus en avant et du radius en arrière. Rosapelly, très étonné de la disproportion d'une lésion grave avec la petite chute, crut néanmoins à une lésion purement traumatique et essaya de réduire sans anesthésie. Au bout d'un mois, voyant que la déformation n'avait pas complètement disparu, il m'envoya l'enfant. Je pensai comme lui à une lésion traumatique, mais cependant nous trouvions le cas insolite. Le gonflement était bizarre et il y avait encore de l'épanchement.

Bref l'enfant fut endormi et les os remis en place. Or *trois semaines* après cette réduction, au cours de laquelle les surfaces cartilagineuses n'avaient pas fait entendre les bruits particuliers qui sont agréables à nos oreilles en pareil cas, nous trouvions un foyer fluctuant à la partie interne et inférieure du bras, au-dessus de l'articulation du coude, puis une tuméfaction mollasse au niveau du cul-de-sac supérieur et du gonflement synovial de chaque côté de l'olécrâne. L'abcès avait eu une allure subaiguë, la peau était un peu rouge. Ce foyer purulent brachial fut ouvert; on trouva un pus moitié d'abcès chaud, moitié d'abcès froid qui présentait une membrane tuberculogène évidente; ce foyer était en communication avec l'articulation du coude dans laquelle existaient des lésions importantes. Au résumé, dans ce fait curieux nous avions eu affaire à une ostéo-arthrite tuberculeuse déjà ancienne, révélée et très aggravée, avec une rapidité insolite, par un traumatisme qui amena une luxation pathologique ayant simulé une luxation traumatique.

Ainsi dans ces *quatorze cas*, les seuls dans lesquels le traumatisme m'ait semblé en rapport certain avec les manifestations tuberculeuses locales, ce traumatisme a eu pour résultat de *révéler* dans tous les cas des lésions *préexistantes* et de les aggraver *en même temps* pour certains d'entre eux : 1, 3, 8, 9, 10, 13, surtout dans le dernier cas, 14.

Le traumatisme intervenant chez des individus déjà infectés profondément, chez des tuberculeux pulmonaires est-il capable de *localiser* la tuberculose au point frappé? Mes observations sont peu nombreuses sur ce point. Parmi mes observations je n'en ai relevé qu'une ayant trait à ce point particulier. Un homme de trente-cinq ans atteint de tuberculose pulmonaire avérée depuis un an au moins, tuberculose grave, reçoit un coup sur le genou. Or, la tumeur blanche ne se montre qu'au bout de 9 mois. Si ce fait de localisation existe, je le crois rare.

Tous ces faits viennent en somme confirmer les données très anciennement fournies par Lannelongue d'abord par la clinique, plus tard par l'expérimentation, avec Achard, sur le rôle restreint du traumatisme — en tout cas pas du tout créateur — de la tuberculose.

II. — Il nous reste maintenant à mettre ces données scientifiques avec la législation actuelle sur les accidents du travail. La loi ne tient pas compte des états morbides antérieurs en ce qui concerne la tuberculose et le cancer, nous ont dit nos rapporteurs. J'insiste dans ces conditions pour que le Congrès émette un vœu motivé tendant à une modification de la loi sur ce point, et cela pour beaucoup de raisons, et fasse parvenir ce vœu aux pouvoirs compétents. Je crois qu'il y a là un intérêt moral pour les chirurgiens, à savoir l'affirmation de leur existence et de leurs travaux; il y a

aussi l'intérêt bien entendu des bénéficiaires de la loi actuelle. Si, en effet, la loi est appliquée dans toute sa rigueur par les magistrats, un moment viendra, et rapidement sans doute, où les chefs d'industrie, patrons ne consentiront à prendre d'employés ou d'ouvriers que ceux triés sur volet sanitaire, que ceux passés au crible fin des examens médicaux, et où les assurances augmenteront dans des proportions considérables le taux de leurs primes. Il faut donc que la loi soit avant tout juste, et c'est en étant juste qu'elle servira mieux les intérêts de tous.

Des relations qui existent entre le traumatisme et le sarcome,

Par M. le Dr J. Vanverts, de Lille.

Le nombre des cancers — épithéliomas ou sarcomes — succédant aux traumatismes serait considérable si l'on s'en tenait aux commémoratifs invoqués par les malades ou leur entourage. Nous possédons sur cette matière de multiples documents. Malheureusement la grande majorité d'entre eux ne possède aucune valeur; ils sont vagues, incomplets et ne reposent souvent que sur les affirmations de personnes étrangères à la médecine. C'est ainsi que sur les 600 observations dépouillées par M. Segond, aucune ne serait, d'après le rapporteur, absolument probante et presque toutes seraient incomplètes.

Le nombre infime (23) de réponses au referendum adressé à plus de 600 chirurgiens montre, d'autre part, que bien exceptionnels sont les cas sur lesquels on puisse sûrement et scientifiquement tabler pour incriminer le traumatisme comme cause du développement du cancer.

Mais, comme le fait remarquer M. Segond après Auguste Comte, « les plus riches statistiques, surtout quand elles proviennent de sources multiples, ne valent souvent pas le quart d'une bonne d'observation ».

M. Segond nous rapporte quelques faits dont l'intérêt vous a certainement frappés. Deux d'entre eux me sont personnels. Je ne m'arrêterai pas sur le premier qui n'est qu'un exemple, parmi beaucoup d'autres, de transformation sarcomateuse d'un nævus à la suite d'un choc. J'insisterai, au contraire, sur le second qui concerne un sarcome du fémur développé peu de temps après une fracture de cet os, au niveau du point fracturé.

Il s'agit d'une fillette de six ans qui glissa au moment où elle enjambait, pour sortir de son lit, le montant qui bordait celui-ci.

Le corps tomba en dehors du lit, le pied resta maintenu dans le lit par les couvertures et la cuisse se brisa un peu au-dessous de sa partie moyenne.

Au moment où je vis cette enfant, cinq jours après l'accident, je ne constatai rien d'anormal. Les fragments étaient naturellement d'exploration minutieuse impossible en raison du gonflement qui existait autour d'eux.

La consolidation se fit dans les délais ordinaires; le gonflement périosseux diminua progressivement.

L'enfant se leva au bout de quarante-cinq jours et marcha bien pendant dix jours. Elle fit à ce moment une chute, la cuisse en abduction, et ressentit une forte douleur qui se calma ensuite et disparut rapidement. A partir de cette époque se manifesta le développement rapide d'un sarcome central qui fit éclater l'os, sans toutefois le léser dans sa continuité, amena une hémorragie abondante intra- et extra-osseuse, et emporta l'enfant dix mois après.

M. Segond pense, comme moi, que ce fait est particulièrement significatif, la fracture semble avoir déterminé le développement du sarcome et la contusion osseuse survenue deux mois après paraît avoir activé le développement de la tumeur.

Cependant — il faut bien l'avouer — cette conclusion, qui nous est commune, ne repose pas sur des bases absolument fermes et la question se pose, comme dans tous les cas de ce genre, de savoir si le traumatisme — le premier traumatisme, cause de la fracture, chez ma malade — a déterminé chez un individu prédisposé le développement du sarcome ou s'il n'a fait que donner un coup de fouet à celui-ci. On peut se demander s'il n'existait pas, antérieurement au traumatisme qui produisit la fracture, un petit noyau sarcomateux intra-osseux qui avait diminué la résistance de l'os.

A ces questions il est impossible de répondre. J'ignore quel était l'état du fémur que je n'avais pas eu l'occasion d'examiner avant la production de la fracture. Mais, si j'avais eu par hasard l'occasion de pratiquer cet examen et si cet examen avait été négatif, je n'aurais pas eu le droit de conclure à l'intégrité de l'os, un petit noyau sarcomateux au début de son développement pouvant ne déterminer aucune déformation appréciable de cet os.

Je ne puis donc que souscrire complètement à cette conclusion de M. Segond que jusqu'ici l'observation probante, le fait impeccable démontrant, sans discussion possible, qu'un traumatisme peut être la cause déterminante avérée d'un cancer n'existe pas. Le fait que je viens de vous relater ne possède pas ce caractère d'impeccabilité qui est nécessaire pour pouvoir affirmer la relation certaine entre le traumatisme et le sarcome. Il n'en présente

pas moins une certaine valeur et plaide fortement en faveur de l'existence de cette relation.

Observation. — Mlle L..., six ans. De bonne santé antérieure.

Le 20 octobre 1906, au moment où elle sort de son lit en enjambant le montant latéral qui borde ce lit, elle glisse et tombe, le pied gauche étant retenu dans le lit sous les couvertures, le corps en dehors du lit. La cuisse gauche vient ainsi appuyer sur le montant et se brise.

Appelé auprès de cet enfant le 25 octobre, c'est-à-dire cinq jours après l'accident, par mon confrère, le Dr Derode, je constate l'existence d'une fracture au niveau du tiers moyen de la cuisse, au-dessous du milieu, avec raccourcissement de 2 centimètres du membre, rotation externe du fragment inférieur. Il existe du liquide dans l'articulation du genou.

Nous appliquons un appareil d'Hennequin.

Le 4 novembre, l'articulation du genou ne renferme plus de liquide. La consolidation est en bonne voie.

Le 19 novembre, la consolidation est complète; le raccourcissement du membre est insignifiant. Le gonflement qui existait dans la région de la fracture quelques jours après l'accident diminue progresssivement. On supprime l'extension continue et l'on permet les mouvements dans le lit.

L'enfant se lève le 5 décembre, c'est-à-dire 45 jours après l'accident. Elle marche facilement jusqu'au 15 décembre.

Ce jour-là elle tombe, la cuisse gauche en abduction, et ressent une forte douleur qui se calme ensuite progressivement et cesse complètement. Un gonflement se développe d'une façon progressive, mais rapide, dans la région moyenne de la cuisse. L'état général reste excellent.

Je ne revois l'enfant que le 9 janvier, c'est-à-dire 25 jours après la seconde chute. La cuisse gauche présente une notable augmentation de volume qui commence brusquement à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'interligne fémoro-tibial et cesse, brusquement aussi, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la cuisse. La tuméfaction occupe toute la circonférence du membre et est régulière. Elle est de consistance dure, mais présente en certains points, surtout en dehors, des portions ramollies. La peau est normale. — Tous les mouvements spontanés du membre sont possibles. L'examen de la tuméfaction ne détermine aucune douleur.

La radiographie, pratiquée par le professeur Doumer, montre que la fracture s'est consolidée en rectitude avec un raccourcissement minime. A l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'os, celui-ci commence à s'hypertrophier. Cette hypertrophie augmente de haut en bas. On peut suivre sur une certaine étendue l'os qui a conservé sa forme et son volume normaux et qui est entouré de parties moins sombres que lui. Plus bas, on ne peut plus le suivre : l'ombre qui correspond à l'hypertrophie osseuse ou périosseuses augmente brusquement et présente des contours irréguliers. Cette énorme hypertrophie cesse brusquement un peu au-dessus de l'épiphyse.

Le diagnostic de sarcome s'imposait.

Dans les jours suivants la tuméfaction continue à s'accroître. La peau devient lisse, tendue, est sillonnée de nombreuses veinules. Les mouvements continuent à être normaux, mais s'exécutent avec quelque difficulté. De petites douleurs apparaissent. L'état général est mauvais; l'amaigrissement est notable; l'appétit diminue.

A la partie externe de la cuisse, le ramollissement s'accentue. La température du matin est à 37° environ; celle du soir à 37°,5 (axillaire).

Le 26 janvier, je pratique, sous chloroforme, pour assurer mon diagnostic, une incision de 3 centimètres à la partie externe de la cuisse. Une grande quantité de sang noir, poisseux est expulsé. Mon doigt pénètre dans une vaste cavité creusée dans les parties molles et remplie de caillots, puis, plus profondément, dans une caverne osseuse. L'os qui s'était gonflé a véritablement éclaté au niveau de sa face externe, un peu au-dessous de sa partie moyenne. Il présente une vaste cavité qui est limitée en avant, en dedans et en arrière par le tissu osseux et qui est très largement ouverte en dehors. Mon doigt pénètre en haut et en bas dans le canal médullaire qui s'ouvre dans cette caverne osseuse.

Je tamponne fortement les poches osseuse et périosseuse, d'où s'écoule abondamment du sang dont j'ai quelque peine à arrêter l'écoulement.

Les parents refusent la désarticulation de la cuisse.

L'état général continue à s'aggraver. On désinfecte la cavité par les lavages antiseptiques. Des bourgeons sarcomateux apparaissent au niveau de la plaie et se développent.

La mort survient le 13 mai 1907.

Sur les accidents du travail,

Par M. le Dr A. Moulonguet, d'Amiens,
Directeur de l'Ecole de médecine.

Quand je me suis fait inscrire pour prendre la parole dans cette discussion, j'avais le désir de rapporter une série de faits, plaidant en faveur d'une modification de la loi qui, à mon avis, devrait faire entrer en ligne de compte l'état antérieur du blessé pour l'évaluation du dommage causé par l'accident.

Les conclusions des rapporteurs sont à ce sujet si catégoriques qu'il me paraît inutile de raconter des faits connus de la plupart d'entre vous et de mettre ainsi à l'épreuve la patience du Congrès.

J'aurais donc renoncé à mon tour de parole si je n'avais une observation importante à présenter sur une des conclusions du rapport de M. Jeanbrau. Il s'agit de la catégorie des faits désignés sous l'étiquette *Tuberculose localisée*. J'approuve sans réserve

tout ce qu'il en dit dans le courant de son rapport, mais je suis surpris de la conclusion qui ne me paraît pas être l'aboutissant logique de l'exposé; je dirai presque qu'elle est tout le contraire.

Je sais que dans nos Congrès une conclusion de rapport n'engage que son auteur, mais ce rapport ne s'adresse habituellement qu'à une catégorie de chirurgiens qui prennent surtout conseil d'eux-mêmes et n'acceptent qu'à titre d'essai et sous réserve de leur propre expérience les indications qu'on leur apporte. Dans la discussion actuelle il n'en sera pas ainsi.

Tous les médecins chargés d'expertises relatives aux accidents du travail, et ils sont légion, liront ces conclusions. Elles auront même un grand retentissement en dehors du monde médical où elles seront acceptées comme reflétant et résumant l'opinion du Congrès de Chirurgie.

Abrités par elles, les experts ne mettront pas leur conscience à la torture pour faire le départ entre ce qui est attribuable au traumatisme et ce qui ne relève que de l'état constitutionnel du blessé. Et, dans la pratique, voici comment les choses vont se passer :

Un ouvrier souffre du coude depuis quelque temps. C'est peu de chose, des douleurs sans doute. Il l'a dit ou ne l'a pas dit, peu importe, car soyez assuré qu'au jour de l'enquête toutes les bouches seront muettes. Il continue son travail. Or un jour en travaillant, il frappe son coude contre un objet quelconque. Il le frappe réellement, car ce coude malade est devenu maladroit; un peu plus tard ou le soir en quittant l'atelier il souffre davantage et se plaint de s'être cogné; ses voisins sont là pour l'affirmer. Dans les quarante-huit heures il est vu par le médecin à qui il raconte son accident. Le médecin ne voit pas grand'chose, mais le malade souffre. Parfois il trouve le coude douloureux à la pression, un peu tuméfié ou un peu rouge. Il pense peut-être à une tuberculose révélée, mais le diagnostic est bien difficile et bien dangereux, et s'il se trompait! Le patient a dit qu'il s'était cogné et le médecin mettra sur le papier qui va être le certificat d'origine, la pièce fondamentale, — contusion ou contusion légère du coude.

Et plus tard, quelques mois après, quand le médecin expert sera appelé à faire son rapport, il se trouvera en présence d'une tumeur blanche bien caractérisée, et, si l'état général du malade est encore bon, il ne pourra conclure ni à une tuberculose révélée, ni même à une tuberculose aggravée puisque, l'enquête étant forcément négative, il n'aura, comme élément d'appréciation, que le certificat médical d'origine où la contusion est seule indiquée.

Et vous, monsieur le Rapporteur qui affirmez que le trauma-

tisme ne peut pas créer la tuberculose, vous qui pensez que le traumatisme ne peut la localiser qu'exceptionnellement, vous verrez les 3/4 des tumeurs blanches du monde du travail classées dans la catégorie des tuberculoses localisées par le traumatisme et susceptibles de recevoir l'indemnité complète qui est due aux victimes inoculées.

Est-ce là ce que vous désirez et ce que nous devons souhaiter? Je ne le pense pas, car cette interprétation pèserait fatalement d'un poids trop lourd sur le monde du travail. Un ouvrier à peine douteux au point de vue tuberculose ne trouverait plus à s'employer, si son engagement devait entraîner pour l'employeur des conséquences aussi graves que celles que fait prévoir cette conclusion de votre rapport.

Et si un vote doit être émis sur cette conclusion je demande que le Congrès range la *Tuberculose localisée* dans la catégorie des *Tuberculoses aggravées*, c'est-à-dire dans la catégorie de celles qui doivent recevoir une indemnité proportionnelle et non dans la catégorie de celles qui, comme la *Tuberculose inoculée*, doivent recevoir une indemnité totale.

D'ailleurs quelles que soient les dispositions que vous proposiez, il faut tenir grand compte de leur application. Or, en fait, sinon légalement, il me paraît que ce sont les médecins experts qui sont en grande partie devenus les agents chargés de l'application de cette grosse loi sociale sur les accidents du travail. Les tribunaux leur demandent non seulement de dire le rapport qui existe entre l'accident et l'infirmité, mais encore d'indiquer la quotité de diminution de valeur provoquée par l'accident, et le plus habituellement leur jugement est conforme à l'estimation des experts.

Eh bien, il me paraît que le choix de ces agents n'est pas toujours entouré de toutes les garanties nécessaires à une juste application de la loi. Que se passe-t-il dans les petits tribunaux de province où les magistrats ont le souci de désigner les experts dans leur localité? Ils n'ont pas une grande marge dans leur choix. Les médecins sont instruits, consciencieux, pleins de bonne volonté. Mais, enfin, peut-on demander à tous une expérience suffisante pour élucider des problèmes si délicats et si complexes? Peut-on leur demander à tous une sérénité d'esprit assez parfaite pour que leur rapport ne se ressente point, même à leur insu, de leur fréquentation journalière patronale ou ouvrière? Leurs conclusions dépendent trop souvent de contingences de clientèle, d'ambition ou de visées politiques.

Pour remédier à cet état de choses et assurer une plus grande équité dans l'application de la loi je crois qu'il existe deux

moyens : 1° ou réduire à un petit nombre, dans chaque cour d'appel, les médecins experts, il serait alors facile de trouver des hommes d'une expérience incontestable et dégagés de toute considération susceptible de fausser leur jugement; il est vrai qu'on ne manquerait pas de crier au mandarinat, qu'on serait accusé de faire de l'obstruction et d'empêcher un certain nombre de médecins d'arriver aux honneurs, hélas! bien peu enviables, d'agents experts; 2° ou plus simplement, mais peut-être moins judicieusement, de décider que les médecins ne pourront pas être désignés comme experts dans l'arrondissement qu'ils habitent.

Cancer et traumatisme,

Par M. le Dr E. Vidal, d'Arras.

Il n'a été jusqu'ici question, au cours de ce débat que des *traumatismes aggravateurs du cancer*. C'est dans un ordre d'idées diamétralement opposé que je me cantonnerai aujourd'hui, m'attachant surtout au cas de *traumatismes améliorateurs des tumeurs malignes*. Il ne s'agit évidemment, — et j'y insiste dès l'abord, — que de faits tout exceptionnels, mais présentant, je crois, un assez grand intérêt au point de vue de l'étude des lois générales qui régissent l'évolution du cancer.

Pour arriver à quelque clarté, la clinique nous conduit tout d'abord à une distinction capitale, fondée sur la modalité du traumatisme. A : *trauma direct*, intéressant immédiatement *la tumeur*; B : *trauma indirect*, s'exerçant sur un sujet porteur de néoplasme, *nullement sur le néoplasme* lui-même.

*
* *

A. *Traumatismes directs*. — La tumeur reçoit un choc, une contusion plus ou moins violente; le cas est assez commun dans certaines localisations (sein, face, etc.). Quelle devient son évolution?

Souvent, elle se trouve, sans nul doute, très notablement aggravée. Le fait est bien connu, les rapporteurs nous le rappellent, et parmi nous, il n'en est guère qui n'en aient quelque exemple à citer. J'ai conservé, entre autres, l'histoire d'une cuisinière, observée autrefois chez mon maître Raymond, et qui est significative.

Cette femme, âgée de quarante-huit ans, portait depuis deux ans au sein droit, un de ces cancers squirrheux et rétractiles, à marche silencieuse, sans propagation axillaire nettement appréciable dont elle ne souffrait pas et ne s'inquiétait guère. Un jour, chute, sur le sein, d'un récipient métallique haut placé. Douleur vive, entrée à l'hôpital, où l'on constate un hématome diffus à la fois sus- et sous-pectoral et tendant à fuser vers l'aisselle. Immobilité, glace, puis compression méthodique. Trois semaines plus tard, tout paraît arrangé du côté de la tumeur, mais il y a des douleurs vagues dans l'hypocondre droit, et un début d'ascite incontestable. — Mort, sept semaines après l'accident, de cancer secondaire du foie vérifié à l'autopsie. Au sein, épithélioma acinien typique, mais difficilement développé au milieu d'une réaction fibreuse particulièrement intense [1].

L'on pourrait, il est vrai, prétendre qu'il s'agissait là d'une généralisation encore latente, mais déjà commencée. Je ne puis, toutefois, m'empêcher de mettre en parallèle l'évolution si bénigne jusqu'alors de ce néoplasme, le processus de sclérose défensive qui existait dans l'organisme, et sa généralisation si rapide après effraction violente de cette barrière protectrice. Et le fait n'est pas isolé, sans que j'y veuille insister davantage, car le mécanisme en est clair.

Plus rares et moins facilement explicables sont les cas de *traumatismes directs suivis d'une régression réelle* — temporaire il est vrai — de la tumeur intéressée. Et tout étranges qu'ils paraissent, les faits n'en sont pas moins incontestables. J'ai observé, pour ma part, en onze ans, quatre cas de cancers du sein et un cas d'épithélioma du nez largement étendu à la joue, où des contusions violentes ont amené pendant un certain temps une régression *absolument nette* du processus néoplasique. Le volume a diminué, les douleurs, lorsqu'elles existaient, ont disparu, au point que les quatre malades, dont deux ne se savaient pas atteintes de *cancer* et dont deux devaient être opérées, ont toutes refusé une intervention qui leur paraissait alors moins justifiée que jamais. L'amélioration a persisté trois mois et demi environ, sauf un cas où c'est *au bout de dix mois seulement* que l'envahissement progressif reparut, arrêté par l'extirpation.

Une hypothèse simple est tentante pour expliquer de pareils faits : l'action du traumatisme détruirait en grande partie par un processus quelconque, la cellule cancéreuse *adulte*, la frappant de nécrobiose, en respectant par contre l'élément jeune périphérique, beaucoup plus résistant; d'où la repullulation progressive. L'expérimentation semble d'ailleurs la vérifier en quelque mesure.

1. Je n'hésiterais pas aujourd'hui à enlever *immédiatement* la tumeur dans un cas analogue.

Expériences. — Un lot de souris blanches ayant reçu avec succès des greffes d'adéno-carcinome spécial, et portant sur la paroi abdominale des tumeurs assez volumineuses datant de dix-neuf jours, est mis en expérience. Trois d'entre elles sont conservées comme témoins (A). Chez deux autres, on dilacère légèrement deux fois, à deux jours d'intervalle, à l'aide d'une aiguille et à travers la peau, le tissu central de la tumeur (B). Chez trois autres, le néoplasme est soumis deux minutes par jour, durant cinq jours, à une série de petits chocs au moyen d'un marteau de liège (C). Chez trois autres enfin la tumeur ne reçoit qu'un seul choc, sec et violent, également pendant cinq jours (D). Voici le sort de ces divers groupes :

A. *Témoins.* — 1 tué au 30e jour après l'inoculation, pour obtenir une pièce comparative. — 2 morts au 37 et 41e jours: chiffres moyens pour cette tumeur avec la virulence qu'elle avait à cette époque.

B. *Dilacération sous-cutanée.* — 1 mort au 30e jour (sept jours après le trauma). — 1 mort au 32e jour (neuf jours après le trauma); métastases pulmonaires dans les deux cas.

C. *Chocs légers et répétés.* — 1 mort au 63e jour. — 1 mort au 77e jour. — 1 mort au 42e jour.

D. *Choc unique et violent.* — 1 mort d'infection après ulcération au 26e jour. — 1 mort au 66e jour. — 1 mort au 32e.

En somme, *la dilacération* paraît avoir hâté légèrement la mort; c'est, de plus, le seul groupe qui ait donné des métastases pulmonaires, d'ailleurs rares spontanément avec cette tumeur. — *Les chocs légers et répétés* ont donné dans 2 cas sur 3 une survie notable. Chez la souris nº 2 (soixante-dix-sept jours), dont la tumeur a pu être fixée en temps utile, la nécrobiose du centre de la tumeur était encore parfaitement visible[1]; rien de pareil dans la zone d'envahissement périphérique, mais, en certains points seulement, la prolifération maligne semblait arrêtée par une barrière de tissu dense et très difficilement colorable. Quant au 3e groupe D (choc unique et violent), l'animal nº 1 éliminé, il montre également une survie notable pour le nº 2. Mais sa tumeur fixée trop tard n'a pas permis un examen absolument concluant touchant l'état des cellules centrales; seul, un début de prolifération fibreuse était nettement visible dans la zone périphérique. — Mais, par contre, l'animal nº 3 a succombé au 32e jour, l'influence du trauma étant demeurée nulle dans un sens comme dans l'autre.

Certes, — et fût-il possible d'obtenir des résultats encore plus nets, — de graves réserves sont à faire dans l'interprétation de telles expériences. Le cancer de la souris, s'il est bien histologi-

1. Beaucoup de vacuoles kystiques au centre de la tumeur, pleines de matière colloïde renfermant de nombreux débris cellulaires; un grand nombre de cellules sont *hydropiques*, chargées d'eau; ailleurs le protoplasme est très granuleux, se colore mal, ou au contraire fixe en masse le colorant sans montrer de structure; les noyaux refusent, par place, toute coloration (hématéine). De très nombreux leucocytes infiltrent le tissu; il n'y a, par contre, presque aucune lésion à la périphérie, où l'aspect tend à devenir par places *celui du sarcome globo-cellulaire pur.*

quement « du cancer », s'il constitue un matériel d'étude absolument précieux en général, revêt néanmoins des allures trop spéciales pour permettre une assimilation complète avec le cancer humain. Sa tendance remarquable à la guérison sous l'influence de causes extérieures diverses (injections variées par exemple, comme l'a montré Spiesz), dénote une fragilité *considérable* de sa cellule élémentaire, qui le distingue nettement de la tumeur humaine et conduit à quelques réserves, tout particulièrement dans la question qui nous occupe : Pourtant, la netteté même de l'ensemble de résultats, leur concordance avec certaines de nos observations cliniques, la concordance surtout des constatations histologiques chez l'animal traumatisé avec les faits observés chez l'homme (diminution, durcissement, isolement plus parfait de la tumeur) semblent autoriser une interprétation dans le sens indiqué tout à l'heure : Nécrobiose partielle en dégénérescence des éléments anciens, parfaitement adultes, du néoplasme ; résistance beaucoup plus grande des éléments périphériques (avec tendance très remarquable à la forme dite par l'histologie « sarcome globo-cellulaire », et qui n'est très certainement qu'une *étape retardée* de la cellule épithéliale vers sa forme adulte définitive, selon l'idée de Bard) ; enfin, processus de sclérose périnéoplasique, histologiquement démontré dans l'une des expériences, et se manifestant d'ailleurs en clinique par cette diminution, ce durcissement et cet *isolement* des tissus voisins, d'une tumeur hors de l'accident et immédiatement après lui beaucoup plus molle et plus diffuse [1].

C'est là, presque à coup sûr, le mécanisme directement saisissable, *grossier* en quelque sorte, de ces faits inattendus, et les constatations faites à l'aide de certaines méthodes de thérapeutique anticancéreuse sont en parfaite concordance. J'ai présenté dans notre séance de démonstration, une série de préparations microscopiques provenant d'une malade atteinte de cancer du col de l'utérus, traitée longuement par moi à l'aide d'un sérum cytolytique spécifique [2], — et chez laquelle une série d'examens biopsiques put être pratiquée. On y constate très nettement le double processus indiqué tout à l'heure : disparition progressive de l'élément épithélial adulte, résistance plus prolongée de l'élément globo-cellulaire, très rare à l'origine, — prolifération fibreuse si intense, qu'elle transforme, en dernière analyse, un cancer indiscutable en un fibrome inoffensif. N'est-ce pas aussi le lieu de rappeler le fait si éloquent que nous rappelait tout à

1. En absence de tout hématome, comme dans 3 de mes cas.
2. Cf. Séance de démonstration du jeudi, page 742.

Expériences. — Un lot de souris blanches ayar
greffes d'adéno-carcinome spécial, et portant
des tumeurs assez volumineuses datant d
expérience. Trois d'entre elles sont cor
Chez deux autres, on dilacère légèreme
valle, à l'aide d'une aiguille et à tra
tumeur (B). Chez trois autres, le né
jour, durant cinq jours, à une
marteau de liège (C). Chez troi
seul choc, sec et violent, ég
de ces divers groupes :
A. Témoins. — 1 tué a
pièce comparative. —
cette tumeur avec l
B. Dilacération
trauma). — 1
stases pulmo
C. Chocs
— 1 mor
D. C
26e j
F
d

…immobilisé *des années* … uniquement *autour* du … la longue, par devenir … e, touchant le *mécanisme même* … maladies. Que quantité d'entre elles … l'action traumatique, le fait est fort … e des éléments morts est tel, leur dissé… ants de la tumeur (la périphérie exceptée … il faut bien invoquer autre chose qu'une … dont l'action doit rester plus locale. Et sans … voquer les notions si bien mises en lumière par … tolyse thérapeutique du cancer [1], les faits observés … puis Borrel et Bridré [3] dans le cancer de la souris : … animaux — chez le chien par exemple —, l'injec… le sang d'éléments cancéreux d'un type donné confère la propreté d'attaquer les cellules cancéreuses du même … et du même type. Chez la souris, si de pareilles injections ne paraissent pas conférer au sang cette propriété spéciale (et c'est peut-être une question de technique), elles confèrent néanmoins une immunité évidente vis-à-vis d'inoculations ultérieures de cancer faites dans des conditions telles qu'elles donnent, chez des témoins intacts, jusqu'à 100 p. 100 d'infections. — Or, ne se produit-il pas, sous l'influence du traumatisme, une destruction directe d'éléments cancéreux, suivie de résorption, — *véritable auto-sérothérapie cytolytique en miniature*? — Mais il y a plus encore : Bashford a bien montré, sur un grand nombre d'animaux que la seule injection *de globules sanguins de souris* rendait la souris réfractaire à l'inoculation cancéreuse, même très virulente. Il s'agit, il est vrai, de souris, et j'ai fait naguère toutes réserves ; mais est-il vraiment impossible qu'une cause analogue — la résorption des hématomes apparents ou microscopiques ou de lymphe par exemple — ne vienne ajouter son action à celle de l'autocytolyse et de la destruction directe? Les poussées de température observées dans deux de mes cas, aux troisième et cinquième jours, furent sans doute le résultat de phénomènes de résorption ; mais cette question d'hyperthermie sera mieux discutée tout à l'heure, à propos des traumas indirects.

1. E. Vidal, La thérapeutique cytolytique du cancer épithélial, *C. R. du XVIIIe Congrès fr. de Chir.*, 1905.

2. Bashford, *Scientif. rep. of the investig. of the imperial Cancer Res. Fund.*, 1907.

3. Borrel et Bridré, *Bulletin de l'Institut Pasteur*, n° 14, 30 juillet 1907, p. 605.

*
* *

n somme, le mécanisme de quelques
e du cancer que l'on peut observer
uisme *direct* : y a-t-il violence telle en
pour résultat des ruptures vasculaires
ssus broyés? Cela sera peut-être la porte
ases. La violence n'a-t-elle eu pour effet que
ques cellules, d'épancher quelques lacs sanguins?
sorption, à l'autosérothérapie, l'on pourra observer
arrêts temporaires dans la marche du néoplasme.

*
* *

B. *Traumatismes indirects.* — Mais plus intéressants peut-être sont les cas de régression relevés après *traumatisme indirect*, ne portant pas sur la tumeur.

Que nous disent ici *les faits?* En compulsant à ce sujet des observations personnelles relatives aux douze dernières années, j'ai pu réunir quatre cas où une amélioration notable de cancers antérieurs est indiquée avec précision : deux concernent des fractures de jambe survenues chez des femmes atteintes de cancer du sein (dont une récidive inopérable et un cancer insoupçonné, vérifié plus tard histologiquement); un cas de fracture de l'humérus chez un homme porteur d'un cancer de la langue, jugé aussi inopérable (service du Dr Tillaux, 1896); enfin, — c'est de beaucoup le plus intéressant — un cas de commotion cérébrale chez une vieille dame renversée par une voiture, et portant un cancer mammaire ulcéré pour lequel elle refusait toute intervention (1899); chez ces quatre malades, l'effet du traumatisme fut temporairement très remarquable. Dans les deux derniers cas de tumeurs ulcérées (langue, sein), les douleurs disparurent, la sécrétion et les hémorragies se tarirent; l'état de la langue permit durant un mois la mastication d'aliments solides, chose inconnue du malade depuis près de deux mois; au sein, la cicatrisation fut complète, au niveau d'une ulcération de 4 centimètres de diamètre environ, avec élimination en masse d'un paquet de bourgeons cancéreux [1] et diminution énorme de la masse des ganglions axillaires et de l'œdème du voisinage; l'amélioration obtenue

1. On peut cependant affirmer qu'aucun choc direct de quelque importance n'avait intéressé la glande, recouverte déjà d'un épais pansement (état des vêtements, mode de chute, absence de toute hémorragie au niveau d'une ulcération saignant très facilement).

dura ici plus *de trois mois.* — Dans les deux premiers cas (tumeurs non ulcérées), on assista progressivement à *la mobilisation de la masse*, à son induration très nette accompagnée d'une diminution de volume, au point qu'il fut possible d'espérer un instant l'exérèse facile d'un néoplasme jusque-là jugé intangible; puis, après cinq et huit semaines, les choses reprirent leur cours normal.

Comment interpréter des faits, et quelle cause invoquer? Un détail des quatre observations mérite qu'on s'y arrête : *ces malades ont tous fait, durant un temps variable, une hyperthermie plus ou moins sérieuse*; dans le cas de commotion cérébrale, la température oscilla durant plus de quatre jours, entre 39° et 40°,3, qui fut le maximum; *or c'est précisément le cas où l'amélioration fut la plus saisissante comme la plus persistante.* Ce n'est point là, sans doute, qu'une coïncidence, et de tels faits concordent avec les améliorations décrites dans certaines *pyrexies médicales.* De plus, tous les auteurs qui, à titre thérapeutique, ont injecté aux cancéreux microbes et toxines diverses (Felheisen, Coley, Spronck, Répin, Doyen, moi-même) ont obtenu de leur côté des sédations tout à fait analogues, *mais au prix d'une fièvre devenue parfois inquiétante.* La constance de ce facteur ne laisse pas d'être impressionnante; il offre certainement des relations étroites avec les modifications survenues dans les néoplasmes.

Mais quel *mécanisme* invoquer? Car si l'hyperthermie peut agir par elle-même, il est possible que, parfois, il faille invoquer plutôt les agents qui l'auront provoquée.

Dans trois cas de fracture fermée, elle n'avait d'autre explication, — d'autant plus qu'elle fut tardive, — que la résorption des liquides épanchés au niveau du foyer, — qu'un *phénomène toxique* dû à une telle résorption. Dans la commotion cérébrale même, si l'hyperthermie immédiate n'est que le résultat d'un phénomène nerveux, il n'en est pas moins démontré qu'il existe dans l'encéphale des hémorragies toutes locales, minuscules parfois si l'on veut, mais qui elles aussi, par la suite, disparaîtront par résorption. Or, je l'ai rappelé, résorptions cellulaire et sanguine semblent pouvoir, en quelque mesure, influencer la cellule cancéreuse (Bashford); et toujours, comme d'ailleurs dans les expériences de toxithérapie, l'on se trouve en présence d'un amalgame à dissocier : influence de l'hyperthermie; — influence des agents toxiques. Seule, l'expérimentation semblerait donc capable d'opérer cette dissociation.

Il est démontré, d'une part, que le cancer de la souris voit s'amoindrir très vite sa virulence (et sa facilité de greffe) par le simple chauffage au-dessus de 37°. Mais c'est là un cas tout spécial, et une expérimentation plus directe est nécessaire.

Il n'est en somme que deux moyens de provoquer l'hyperthermie en dehors de toute résorption mécanique : le chauffage en étuve des animaux en expérience, ou la piqûre cérébrale à l'aide d'une fine aiguille, dans la zone autrefois indiquée par Ch. Richet. N'ayant pu, chez la souris, déterminer à coup sûr cette zone, j'ai dû me contenter du premier procédé : chauffage en étuve sèche, parfois jusqu'à 41°.

Expériences. — 6 souris sont inoculées avec l'adéno-carcinome mammaire dont il a été question. Au 20e jour, toutes portent des tumeurs de grosseur à peu près identique, une amande environ.

A est gardée comme témoin, sans chauffage.

T. R. moyenne = 38°,1. Mort au 39e jour.

B et C sont chauffées 2 heures par jour à 39°,5.

T. R. = 39,3. Mort : 40e et 50e jour.

D, E sont chauffées 2 heures par jour à 40°.

T. R. = 39,9. Mort : 48e et 62e jour.

F est chauffée 2 heures par jour à 41°.

T. R. = 40,6. Mort accidentelle au 83e jour.

Durée commune du chauffage : dix-huit jours.

Chez l'animal F, mort d'accident au 83e jour, la tumeur n'a pas grossi depuis le 38e jour où cessa l'expérience. Tumeur fixée trop tard pour l'examen.

Examen histologique. — Analogie extraordinairement frappante avec les lésions constatées dans nos expériences de traumatisme ; le développement fibreux est cependant beaucoup moins net, la dégénérescence centrale des bourgeons plus diffuse ; beaucoup de granulations graisseuses ; en somme, les lésions cellulaires sont prédominantes et plus marquées ; à signaler, aussi, l'analogie de ces lésions avec celles rencontrées par Neelsen (*Centrbl. f. chir.*, 1884, n° 44) dans l'examen d'un cancer du sein *mort d'érysipèle.*

L'expérience est significative, mais elle a le tort de constituer, d'une part, une série isolée, — de porter, d'autre part, sur le cancer de la souris[1]. Telle qu'elle est pourtant, et rapprochée du cas de commotion encéphalique, où la résorption fut réduite au minimum possible, elle permet d'entrevoir au moins le rôle *vrai* de l'hyperthermie agissant par elle seule. Il ne semble pas, en tout cas, que son action soit nulle ; et en matière même de toxithérapie, peut-être faut-il lui assigner un rôle de quelque importance à côté de l'action spéciale due à la toxine elle-même[2].

Sur ces actions toxiques, il est inutile d'insister largement.

1. Je n'ai pu poursuivre encore ces recherches sur le cancer du chien ; elles devront être complétées alors par la production d'hyperthermies obtenues à l'aide de la piqûre cérébrale, facile alors à faire correctement.

2. N'oublions pas, pourtant, qu'en dernière analyse, les cellules malades *qu'elle tue* se résorbent ensuite, et contribuent par conséquent, *à une autovaccination.*

L'action nécrosante générale des toxines et des poisons de résorption est vraiment trop connue, pour que l'on puisse s'étonner de la voir s'exercer d'une manière plus intense sur les *cellules adultes*, centrales, d'une tumeur, que tout nous indique être fragiles. Mais peut-être cette action a-t-elle été exagérée *en valeur absolue*, en négligeant l'influence propre de cette hyperthermie, qui en est, si souvent, la compagne inséparable.

*
* *

Tel est, m'a-t-il semblé, le mécanisme de ces faits curieux, de ces arrêts — tout temporaires — dans l'évolution des tumeurs malignes après des traumatismes directs ou indirects. Leur intérêt pratique est aujourd'hui fort mince; mais, en matière aussi obscure que celle de l'évolution du cancer, il importe, je crois, au biologiste et au chirurgien de pénétrer *le mécanisme* des modifications qu'elle peut subir; car c'est peut-être l'exception qui peut le mieux démontrer la règle et nous apprendre enfin à quelles lois exactes obéit le développement de la tumeur maligne.

Des affections chirurgicales chroniques (tuberculose et cancer dans leurs relations avec les accidents du travail,

Par M. le Dr L. Lapeyre, de Tours,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Chirurgien en chef de l'hôpital.

La législation nouvelle sur les accidents du travail a eu pour conséquence de porter devant les tribunaux et de leur faire résoudre toute une série de problèmes restés jusque-là d'ordre purement chirurgical et dogmatique. Nous y avons gagné nous chirurgiens, d'être amenés à étudier de plus près des questions jusqu'ici un peu sommairement résolues en raison même de leur peu d'importance pratique. Les fractures, l'appendicite dans ses rapports avec le traumatisme ont été l'objet de discussions dans d'autres enceintes. Ici après les grands traumatismes, c'est aujourd'hui la tuberculose chirurgicale et le cancer dans leurs rapports avec les accidents du travail.

Les deux affections ainsi rapprochées dans une même étude sont loin de se présenter en le même état.

Les documents abondent pour la tuberculose, ils se font infiniment rares pour le cancer.

Chacun de nous a fréquemment observé des tuberculoses locales attribuées à un accident du travail, et a dû souvent envisager le problème sous ses divers aspects, tour à tour médecin du blessé, expert de compagnie, expert officiellement nommé par le tribunal.

Aucun pour ainsi dire n'a eu à discuter l'origine accident de travail d'un cancer et d'une façon plus générale il est bien peu d'observations dans lesquelles le traumatisme semble devoir être incriminé comme agent provocateur du néoplasme.

I. — TUBERCULOSE CHIRURGICALE CHRONIQUE.

La question posée est très nettement circonscrite. En pratique la tuberculose chirurgicale des accidents du travail, c'est essentiellement la tuberculose osseuse et articulaire. La tuberculose testiculaire pour fréquente qu'elle soit, est plus rarement attribuable à un accident et l'opinion médicale est nettement fixée à son égard.

J'aurai donc uniquement en vue ici les tuberculoses osseuse et articulaire et les envisagerai spécialement au point de vue du médecin appelé à donner son opinion devant un tribunal et plus particulièrement comme expert officiel.

A première vue rien de plus simple, la doctrine médicale paraît nettement fixée à ce sujet, l'expert n'aurait donc qu'à transcrire la formule de Mosny : « Le trauma fermé ne crée pas une tuberculose locale, il ne peut qu'aggraver une tuberculose constatée ou développer une tuberculose existant en germe au point frappé. »

Il faut une plaie ouverte pour que le traumatisme crée la tuberculose en l'inoculant.

Cependant déjà une première restriction s'impose. Si au point de vue scientifique pur, nous admettons fréquemment comme une vérité ce qui n'est encore qu'hypothèse, nous ne pouvons faire de même dans le domaine juridique.

Nous voici donc amenés à nous poser cette interrogation?

Est-il vraiment certain que jamais la tuberculose ne crée une tuberculose locale en dehors de l'inoculation?

Récemment encore sur la foi des expériences de Max Schüller, nous admettions que chez un tuberculeux, le traumatisme déterminait une tuberculose locale.

Il n'y a pas longtemps que les expériences de Lannelongue et Achard, celles mêmes de Petrow nous ont conduit à la conclusion actuelle.

Notre rapporteur a bien saisi l'importance qu'il y avait à répondre victorieusement à toutes les objections.

Je crois, pour ma part, que le dossier de faits cliniques et expérimentaux qu'il apporte, établit indiscutablement le bien fondé de la doctrine médicale. Personnellement, dans tous les cas assez nombreux que j'ai observés, la tuberculose siégeait en un point d'élection de la tuberculose spontanée : thorax, poignet, trochanter, genou, cou-de-pied, métatarse. Aucun de ces accidentés n'était un tuberculeux pulmonaire avancé, chez la plupart la tuberculose était complètement ignorée.

Enfin, et j'insisterai un peu plus sur ce point : sauf dans deux cas, le traumatisme était léger ou douteux.

Deux faits seuls de traumatisme grave ont donné lieu à une tuberculose ultérieure :

Arthrite tuberculeuse du cou-de-pied succédant à une fracture bimalléolaire.

Dans tous les autres cas, il s'agissait d'une contusion, d'une entorse, et souvent le certificat médical n'avait fait que s'en rapporter à la déclaration du blessé, au procès-verbal d'accident.

Quoi qu'il en soit, j'estime avec notre rapporteur, que sans aucune incertitude nous sommes en droit de nettement formuler devant un tribunal notre opinion :

Influence nulle de l'accident sur la genèse de la tuberculose locale. Influence possible sur son développement ou son aggravation. Mais ici intervient la loi spéciale qui rejette les accidents du travail : Impuissante à modifier la doctrine scientifique, elle peut nous imposer des conclusions différentes en tant qu'expert chargé d'un mandat défini, ayant à répondre strictement aux questions posées. C'est en effet ce qui résulte de la jurisprudence fixée par la Cour de Cassation.

La loi elle-même, si l'on s'en rapporte au moins au commentaire donné devant la Chambre par M. Maruéjouls, rapporteur, était prête à tenir compte des prédispositions : « Les indemnités ne sont dues que pour les conséquences directes et immédiates des accidents », disait-il.

Mais les tribunaux après hésitation entre deux solutions contraires, enfin la Cour de Cassation elle-même ont établi une jurisprudence tout opposée.

Désormais le juge ne veut connaître qu'une chose : L'accident a-t-il exercé une influence défavorable quelconque au point de vue de la tuberculose? Qu'il l'ait créée, développée ou aggravée c'est tout un. Si toutes les lésions postérieures à l'accident en sont déclarées les conséquences directes à condition toutefois qu'elles suivent à peu près immédiatement le traumatisme.

La justice ayant besoin d'une solution simpliste, se refuse à faire état de la doctrine chirurgicale, en raison de la difficulté qu'il y a à tenir compte de la prédisposition et aussi, proclame-t-elle, de l'incertitude de la science médicale.

Je crois qu'il y a à peu près unanimité dans le monde chirurgical, à regretter qu'une opinion fausse et nettement antiscientifique ait prévalu.

Je dis dans le monde chirurgical seulement et non dans le monde médical, car nous voyons, par exemple, un médecin distingué tel que le Dr Vibert, expert près du tribunal de la Seine, se ranger à l'avis des magistrats pour éviter à l'expert la difficulté de faire la part entre ce qui revient à la tuberculose préexistante et l'accident lui-même.

Là est en effet la véritable et seule objection à la mise en pratique par les tribunaux de la doctrine chirurgicale sur les rapports, du traumatisme et de la tuberculose.

Et nos confrères eux-mêmes ont trop souvent fourni des armes contre nous, en cédant aux sollicitations soit du blessé soit de l'assureur désireux de s'appuyer devant le tribunal sur une estimation favorable.

Entre des évaluations par là même trop différentes, les juges ont eu beau jeu à parler de l'incertitude de la science médicale.

Mieux eût valu et vaudrait encore laisser le soin à l'expert officiel de faire en chiffres une estimation.

Une estimation basée sur l'application pure et simple de la formule de Mosny contient un peu d'arbitraire, nous n'en disconvenons pas, du moins elle repose sur une base scientifique solide et représente le maximum d'équité humaine possible. Elle sera en tout cas singulièrement plus près de la vérité que tel jugement du Tribunal de la Seine cité et approuvé par le Dr Vibert et qui attribue entièrement à une contusion une ostéite tuberculeuse du métatarse.

Nous devons à mon sens émettre un vœu en faveur de l'introduction dans la loi de 1898, d'un article nouveau visant spécialement la tuberculose, et cela, comme le dit excellemment M. Jeanbrau, dans l'intérêt même de l'ouvrier exposé à être chassé de l'atelier au moindre soupçon de tuberculose ou de débilité.

Non seulement la jurisprudence actuelle grève trop lourdement l'accident du travail en refusant de tenir compte de l'état antérieur, mais du fait même des caractères habituels de la tuberculose traumatique, les fausses déclarations d'accident sont trop fréquentes sans contrôle possible.

En effet la tuberculose traumatique :

1° Apparait habituellement chez des tuberculeux au début, et non malades *notoirement*.

2° Presque toujours à la suite d'un *léger traumatisme* : contusion ou distorsion articulaire par exemple.

Ce dernier caractère ouvre la porte à toutes les erreurs, à toutes les fraudes. Bien des tuberculeux obtiennent une grosse indemnité, qui n'ont jamais été accidentés.

Tout concourt à ce résultat :

L'opinion populaire d'abord, qui attribue à un coup toute tuberculose osseuse ou articulaire. Il en est ainsi en pathologie infantile, il en sera ainsi à plus forte raison chez l'ouvrier intéressé tout au moins à être payé de son chômage. De bonne foi même, il y aura donc souvent fausse déclaration de l'ouvrier appuyé de ses camarades.

Le patron couvert par une assurance, soucieux d'être en règle avec la loi ne lésine pas lui-même sur les déclarations. Chose plus curieuse, l'assureur lui-même pousse parfois à la reconnaissance de l'accident. Se croyant en présence d'une affaire de minime importance, voulant faire plaisir à un gros assuré, il propose lui-même d'admettre un accident hypothétique non déclaré et non constaté en temps utile.

En voici un bel exemple.

Un employé chez un gros droguiste, déclare avec le consentement de l'assureur, trois semaines après un accident hypothétique une contusion de la hanche. En réalité il s'agissait d'une tuberculose du trochanter en évolution. En dépit de l'opinion formelle d'un chirurgien des hôpitaux commis de bonne heure, le tribunal condamne l'assurance à payer le chômage, les soins médicaux et à faire une rente calculée sur 80 p. 100 de réduction de salaire.

Une autre fois, j'ai vu se présenter muni d'un procès-verbal d'accident un ouvrier atteint d'une énorme collection pottique descendue dans la gaine du psoas.

Ici le contrôle chirurgical était facile, la plupart du temps il reste illusoire.

A diverses reprises et ces jours derniers encore, à propos d'une arthrite tuberculeuse du genou, j'ai du reste obtenu de l'ouvrier lui-même l'aveu qu'il avait déclaré un accident fictif alors qu'il souffrait depuis quelque temps.

L'accident invoqué n'étant le plus souvent qu'une contusion ou une entorse légère, le médecin délivre de confiance un certificat basé sur le procès-verbal du chef d'atelier. Et désormais l'affaire est réglée, toutes les constatations de l'expert seront impuissantes à prévaloir devant le tribunal.

En l'état actuel de la jurisprudence donc, en dépit de l'opinion chirurgicale l'accident est considéré comme créant la tuberculose.

Et chose peut-être plus grave encore, nombre de tuberculoses spontanées sont à chaque instant attribuées à un accident imaginaire.

A mon sens, en conséquence, nous avons le droit et le devoir d'éclairer le législateur sur les abus qui découlent de la loi de 1898.

Un paragraphe spécial ou. mieux encore une loi spéciale devrait être édictée sur la tuberculose, qui vient à l'heure actuelle singulièrement alourdir et compliquer la question des accidents du travail.

II. — Cancer.

Je serai très bref en ce qui concerne les rapports du cancer avec les accidents du travail.

Je n'ai personnellement jamais vu soulever devant un tribunal la question d'attribution du cancer à un accident du travail.

Le fait, rare encore en France, mais plus fréquent en Allemagne, tendra sans doute à se produire de plus en plus fréquemment et le débat d'aujourd'hui vient à son heure pour éclairer l'opinion médicale elle-même sur les rapports du traumatisme et du cancer.

J'ai adressé à M. le prof. Segond, qui a bien voulu les publier *in extenso* dans son remarquable rapport, deux observations dans lesquelles un trauma constaté avait été suivi presque immédiatement au développement d'un cancer. Je n'ai plus à y revenir après la discussion qu'a faite M. Segond lui-même de leur valeur.

Je désire seulement dire un mot d'un groupe d'affections traumatiques viscérales assez rares du reste, qui au cas de cancer survenant à une date rapprochée, pourrait donner naissance à une question intéressante de responsabilité.

Je veux parler des ulcérations traumatiques de l'estomac ou de l'intestin.

J'ai vu chez deux ou trois blessés, dont l'un surtout était typique apparaître des hématémèses ou du mélæna à plusieurs reprises et à des intervalles de plusieurs mois.

Celui auquel je fais particulièrement allusion était bien une victime d'accident de travail. De sa guérite de garde-frein, il avait été, dans un tamponnement, précipité à plat ventre sur le toit d'un wagon.

L'accident remonte à près de trois ans et il ne s'est rien produit, mais il eût pu en être autrement.

Le cancer se greffe sur des cicatrices cutanées il peut aussi bien se greffer sur les muqueuses et, du reste, tous les médecins admettent le développement du cancer sur un ulcère stomacal.

La question portée devant un tribunal donnerait lieu sans doute à un débat intéressant.

En Allemagne l'accident serait rendu responsable, il le serait sans doute de même en France si l'on juge par analogie avec ce qui se passe en matière de tuberculose.

Comme conclusion à la discussion des Rapports de MM. Jeanbrau et Segond, le vœu suivant est mis aux voix :

VŒU

Les membres de l'Association française de chirurgie, réunis à l'occasion du XX[e] Congrès, après avoir entendu les rapports de M. Segond (de Paris) et de M. Jeanbrau (de Montpellier) sur les relations des cancers et tuberculoses avec les accidents, ont émis le vœu suivant :

Il est désirable que la loi que de 1890 soit modifiée de façon à ne pas exclure de parti pris, dans la réparation pécuniaire des accidents, le rôle des *prédispositions* et des *maladies préexistantes*. Cette modification atténuerait les conséquences fâcheuses de l'indemnité transactionnelle et forfaitaire en permettant de tenir compte des responsabilités atténuées et d'accorder une indemnité exactement proportionnelle au dommage.

(*Adopté à l'unanimité.*)

II. — *QUESTIONS DIVERSES*

Procédés nouveaux d'arthrotomie transrotulienne, pour synovectomie du genou,

Par M. Paul Thiéry, de Paris,
Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

La chirurgie articulaire est devenue depuis une dizaine d'années de plus en plus conservatrice et depuis longtemps la résection typique, à quelques exceptions près, a été remplacée par la résection atypique. Il est même des cas plus nombreux qu'on ne l'avait

d'abord pensé où les lésions sont localisées à la synoviale, et où, comme l'a montré M. Richelot, la seule synovectomie suffit. C'est du manuel opératoire de cette opération que nous voulons parler.

Toute opération de synovectomie doit être précédée d'une arthrotomie : mais pour que celle-ci soit utile il faut qu'elle soit large et qu'elle :

1° Donne un jour considérable avec accès à tous les récessus de la synoviale;

2° Permette après la synovectomie la reconstitution facile de l'articulation.

Depuis les beaux résultats, aujourd'hui bien connus grâce à M. Lucas-Championnière, de la suture de la rotule on peut affirmer qu'il n'est pas de procédé d'arthrotomie du genou qui donne une restitution *ad integrum* plus parfaite de l'articulation que ceux qui sectionnent de parti pris la rotule : l'articulation est ainsi abordée au niveau de sa partie moyenne, de son centre géométrique pour ainsi dire, et après opération la suture de rotule donne à la réfection une solidité à toute épreuve bien supérieure aux résultats aléatoires de la suture du ligament rotulien (procédé de suture basse) ou du tendon rotulien (procédé de suture haute).

A. *Section transversale* (*de Volkmann*). — Des divers procédés d'arthrotomie l'idéal est donc le procédé transrotulien, d'où le type d'incision (fig. I) transversale de la rotule déjà bien ancien puisque c'est l'opération dite de Volkmann et qui consiste :

1° A sectionner la peau et les parties molles transversalement d'un tubercule condylien à l'autre en passant par la partie moyenne de la rotule.

2° A scier transversalement la rotule.

3° A sectionner d'un coup de ciseaux les ailerons latéraux et faire largement bâiller l'articulation par la simple flexion de la jambe.

L'inspection de l'articulation, la résection de la synoviale sont alors des plus faciles et deux points de suture métallique sur la rotule (fig. II) et quelques points de suture sur les ailerons de la rotule suffisent pour obtenir une reconstitution parfaite de l'articulation.

Mais ce procédé peut être insuffisant surtout lorsque le cul-de-sac supérieur de la synoviale est très haut situé et difficilement accessible. Or il n'est pas rare de le voir remonter à 9 et même 11 et 12 centimètres parfois plus au-dessus de la rotule. Dans ces cas la résection complète de la partie supérieure de la synoviale devient difficile par le procédé de Volkmann. Dans un cas récent il nous a été impossible par cette incision d'atteindre le cul-de-

sac sous tricipital. Au contraire le cul-de-sac inférieur au voisinage du ligament adipeux reste facilement accessible.

B. *Section verticale* (*procédé personnel*). — Nous nous sommes donc demandé s'il n'était pas possible de faire mieux. Une incision

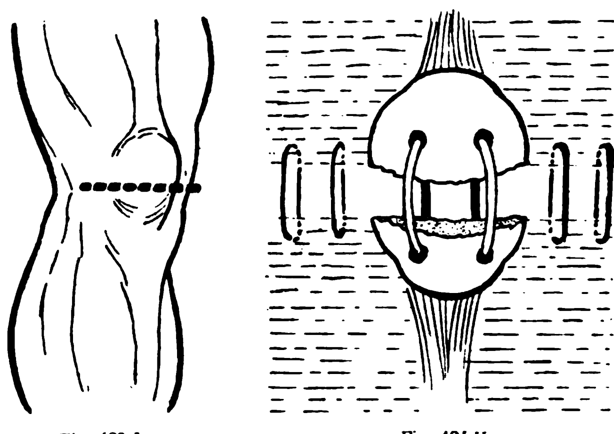


Fig. 123-I. Fig. 124-II.

verticale (fig. III) passant par la partie moyenne de la rotule et prolongée en bas sur le ligament rotulien, en haut sur le tendon du triceps, permet de scier verticalement la rotule dont la suture

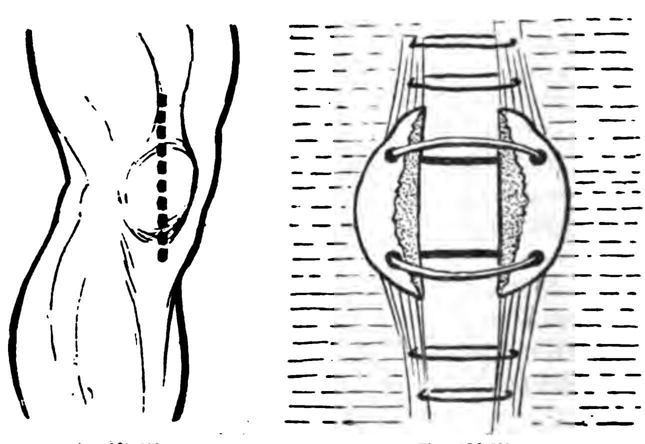


Fig. 125-III. Fig. 126-IV.

(fig. IV) suivie de celle du ligament et du tendon rotulien est facile : de plus la reconstitution de l'os offre une solidité à toute épreuve, le muscle tirant dans l'axe même de la ligne de suture ostéo-musculaire.

Ce procédé est applicable dans certains cas et pourra trouver

ses indications. Mais il donne relativement peu de jour : à moins de faire une incision très étendue les lèvres de la section ostéo-musculaire s'écartent mal et si les culs-de-sac supérieurs et inférieurs de la synoviale sont facilement accessibles il n'en est plus de même des parties de la synoviale qui doublent les ligaments latéraux.

C. *Section transversale verticale* (*procédé personnel*, *procédé de choix*). — Aussi préférons-nous de beaucoup un troisième procédé qui pas plus que le précédent ne nous paraît avoir été appliqué en dehors des cas où nous y avons eu recours : il consiste (fig. V)

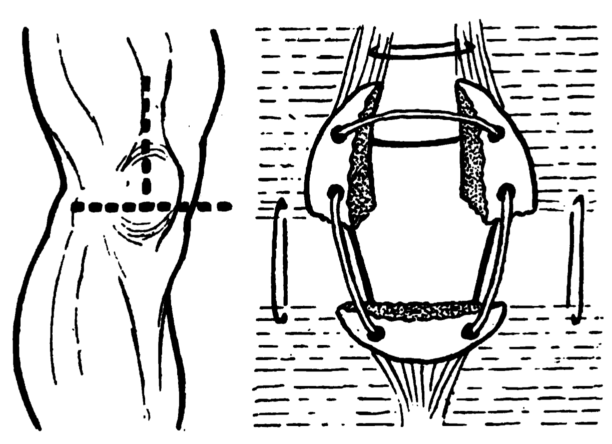


Fig. 127-V. Fig. 128-VI.

à faire l'incision de Volkmann et sur cette incision à faire tomber une incision verticale entamant le tendon du triceps : c'est donc une incision en T renversé. La rotule est d'abord sciée transversalement puis le fragment supérieur est lui-même scié verticalement. Trois points de suture (fig. VI) assurent la coaptation de ces fragments et quelques points de suture réunissent le tendon du triceps divisé, ainsi que les ailerons latéraux.

Ce procédé est à notre avis le procédé de choix lorsque le cul-de-sac supérieur de la synoviale est profond : il permet de l'atteindre facilement, donne un jour considérable et il n'est pas une partie de la synoviale qui puisse échapper à la résection.

D. *Section cruciale* (*procédé personnel*, *procédé d'exception*). — Enfin il est des cas où la partie inférieure de la synoviale est extrêmement infiltrée et où l'incision transversale ne permet pas une synovectomie complète : nous croyons d'ailleurs que ces cas sont excessivement rares et ne se rencontrent guère dans la pratique. On pourra alors ou bien faire l'incision des parties molles suivant le procédé précédent ou avoir d'emblée recours à l'incision

cruciale (fig. VII). Cette incision cruciale sera suivie d'une section cruciale de la rotule et dans ce dernier cas la réfection se fera soit par la suture figurée (fig. VIII) soit par suture également

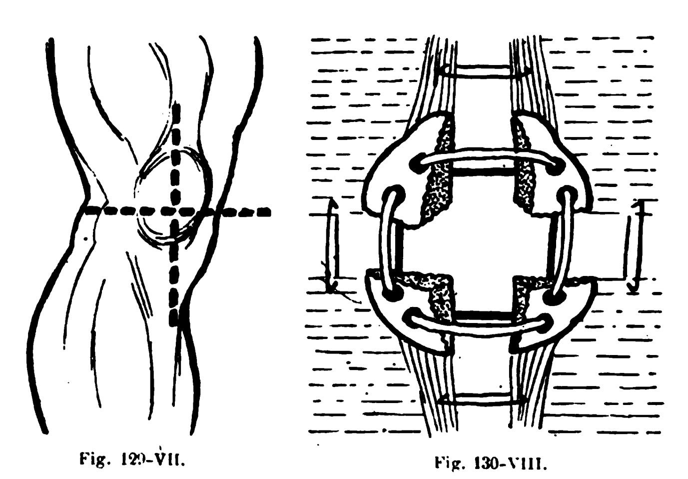


Fig. 129-VII. Fig. 130-VIII.

cruciale (fig. IX). Des points de suture seront naturellement

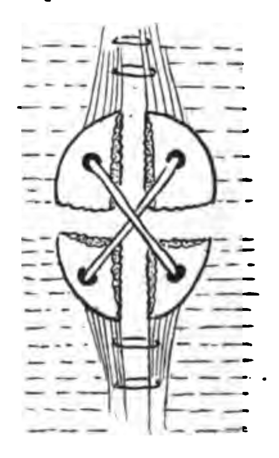


Fig. 131-IX.

placés : 1° sur les ailerons latéraux ; 2° sur le tendon du triceps; 3° sur le ligament rotulien [1].

Ce dernier procédé n'aura certainement que des applications rares, le procédé précédent ne laissant inaccessible aucun point de la synoviale.

1. Nous remercions notre excellent interne M. di Chiara des figures démonstratives que grâce à lui nous avons pu joindre à notre communication.

De ce court aperçu de médecine opératoire nous retiendrons les conclusions suivantes :

1° Les arthrotomies transrotuliennes du genou assurent le maximum de jour et le maximum de solidité pour la reconstitution de l'articulation après synovectomie.

2° La section transversale de la rotule dite de Volkmann peut être insuffisante si le cul-de-sac supérieur de la synoviale est profond.

3° La section verticale convient aux cas où la synoviale est peu étendue.

4° La section en ⊥ vertico-transversale est excellente à deux points de vue et permet une synovectomie étendue et complète.

5° La section cruciale vertico-transversale est un procédé d'exception dont les indications seront toujours rares.

Discussion.

M. Lucas-Championnière, de Paris. — Je ne partage pas l'opinion de M. Thiéry sur la nécessité de traverser la rotule par des sections verticales ou horizontales.

Deux incisions latérales à la rotule donnent tout le jour nécessaire, ne laissant inaccessible que la partie postérieure des ligaments croisés que l'incision rotulienne ne découvre pas.

J'insiste sur ce fait que les incisions latérales donnent tout le jour nécessaire d'autant plus que l'ablation même de la synoviale fait encore de la place et du jour.

Du reste l'arthrectomie et l'arthrotomie ne sont pas opérations bien difficiles. Mais pour tous les auteurs, pour Volkmann comme pour moi, elles ont exposé à la récidive. Je crois que, sauf chez le jeune sujet, toutes les fois que les lésions des parties molles sont marquées en arrière il n'y a pas place pour l'arthrectomie mais pour la résection.

M. Morestin, de Paris. — Les procédés que vient de nous décrire M. Thiéry ne me paraissent pas bien utiles et je doute surtout qu'il soit suivi dans le morcellement de la rotule qu'il nous propose en dernier lieu. La section transversale de cet os suffit en effet amplement à la bonne exploration de l'article, et s'il y a lieu à l'extirpation du cul-de-sac sous-tricipital si profond soit-il. Si l'on rencontre quelque difficulté du côté des aponévroses,

quand il s'agit de relever le fragment rotulien pour agir sur la partie supérieure de la synoviale, il n'y a aucun inconvénient à débrider en dedans et en dehors, puis de bas en haut ces plans fibreux. Leur reconstitution est obtenue en un instant par un surjet de catgut. Au reste, dans une opération d'arthrectomie, le traitement de la partie antérieure de la jointure est en somme aisément réalisé.

Mais si l'on veut que le résultat soit radical, il faut une intervention complète; l'extirpation totale de la synoviale s'impose et ne peut être réalisée qu'après la section des ligaments croisés, latéraux et postérieur. L'arthrectomie ainsi comprise est l'éradication complète des parties constituantes de la jointure. C'est là une opération excellente, dans certains cas déterminés, d'ailleurs exceptionnels, et dont je me suis efforcé de préciser les indications dans un livre récent sur la *Chirurgie générale des articulations*.

Quelles que soient du reste l'importance, l'étendue de l'intervention, que l'on veuille se borner à une synovectomie antérieure, ou que l'on fasse, comme je le crois préférable, l'arthrectomie totale, la section transversale de la rotule suffit, j'en suis convaincu, à tous les besoins.

M. Thiéry, de Paris. — Je ne crois pas que les deux incisions latérales que préconise M. Lucas-Championnière puissent donner un jour comparable à celui de l'incision médiane.

Il me semble même qu'une résection totale et complète de la synoviale doive être fort difficile dans ces conditions et je comparerai volontiers l'articulation du genou à une caisse que je me garderai de vider en déclouant les planches latérales du couvercle, et que je viderai au contraire facilement en déclouant la partie centrale du couvercle. Aucune incision latérale, fût-elle bilatérale ne peut en arthrotomie pas plus qu'en laparotomie, et c'est là un principe courant de chirurgie abdominale, donner un jour aussi considérable que l'incision médiane.

A M. Morestin je répondrai que nous ne pouvons nous entendre car le procédé qu'il préfère (section des parties molles à l'exception de la section osseuse) est justement celui que je crois le moins recommandable. Si je sectionne la rotule c'est précisément pour éviter de sectionner *transversalement* soit le ligament rotulien (arthrotomie basse), soit le tendon du triceps (arthrotomie haute). Je répète qu'à mon avis aucune résection articulaire n'aura la solidité que présente le cal de la rotule après suture et le procédé que préconise M. Morestin est précisément celui qui m'a donné les moins beaux résultats. Aussi avant de dire

« qu'il n'emploiera pas mon procédé » M. Morestin devrait l'essayer : son opinion pourrait peut-être se modifier après expérience.

De l'allongement atrophique des os du membre inférieur dans la tumeur blanche du genou chez l'enfant,

Par M. le Dr Paul Barbarin, de Paris.

Il est de règle de dire qu'en dehors des attitudes vicieuses causées par la contracture des muscles, les déviations du membre inférieur dans la tumeur blanche du genou sont dues soit à la destruction, soit à l'atrophie des épiphyses fémorale et tibiale.

En réalité il n'en est rien. Si l'on a soin d'examiner aux rayons Röntgen chaque tumeur blanche dès le début de son évolution, on constatera que dans la majorité des cas, si les diaphyses fémorale et tibiale sont souvent amincies, les épiphyses malades au contraire ont une hauteur plus grande que les épiphyses saines. Cet « allongement atrophique », comme l'a si bien nommé Ollier, est tantôt minime et tantôt très marqué.

Quelques auteurs, après Ollier, ont rapporté des cas d'allongement du membre inférieur dans l'arthrite tuberculeuse du genou. Gross indiqua au Congrès de chirurgie de 1895 l'allongement possible du membre dans les tumeurs blanches. Menard et Bufnoir sur vingt observations ont constaté dix-sept fois l'augmentation de longueur du fémur ou du tibia. Genevrier a magistralement décrit les modifications anatomiques qu'elle apporte dans la texture de l'os et en a rendu claire la pathogénie. Et cependant on pouvait encore dire à la Société de chirurgie en 1904, lors de la discussion d'une communication de Mme Nageotte sur l'allongement anormal des membres inférieurs, que « l'allongement du membre atteint n'est pas dans les habitudes de la tuberculose ».

Pourtant, dans le service de M. Broca, Roland et moi nous pûmes, sur 32 cas de tumeurs blanches constater 20 cas d'allongement.

Cet allongement est en général de quelques millimètres. Cependant Mayet et Bourganel ont récemment publié une observation où l'augmentation de longueur était de 4 centimètres.

Moi-même, je puis vous soumettre la radiographie d'un enfant de six ans qui présente un allongement de près de trois centimètres.

Cet allongement porte plutôt sur le fémur seul et dans le fémur sur l'épiphyse inférieure. Dans le cas de Mayet cependant, il y a non seulement hyperaccroissement de l'épiphyse, mais augmentation de longueur de la diaphyse et même projection en bas du col fémoral qui tend à rapprocher son axe de celui du corps de l'os.

Comment expliquer cet hyperaccroissement des épiphyses? Il me paraît que la meilleure théorie est celle qui veut voir dans une épiphyse congestionnée, irritée, le cartilage diaépiphysaire devenir le siège d'une production plus rapide d'un os nouveau.

Cette suractivité du cartilage dure en général assez longtemps et je serai tenté de dire aussi longtemps que le processus tuberculeux reste actif dans l'intérieur de l'os. Puis viendra, dit avec raison Genevrier, « un stade de ralentissement de l'accroissement — l'équilibre entre les deux membres sain et malade se rétablira ».

Mais auparavant ce défaut d'équilibre se manifestera cliniquement par des déformations qu'il importe de bien connaître.

Si l'hyperaccroissement porte sur la totalité de l'épiphyse, il se produit une augmentation de longueur du membre qui primitivement n'a pas de tendance à se dévier. Mais que l'enfant porteur de cette affection marche, même avec un bon appareil et, par suite de la différence de longueur des deux membres, le membre malade plus long tendra à se fléchir pour compenser son excès de longueur.

Si l'hyperaccroissement porte (et c'est le cas le plus fréquent) sur le condyle interne du fémur (presque toujours c'est le condyle interne qui est en jeu), il en résulte une hypertension au niveau de la partie interne de l'articulation du genou qui se dévie en dehors, déterminant un peu de genu valgum. Secondairement, si l'enfant marche, cette amorce de genu valgum s'accuse, augmente mécaniquement par le fait que le pied n'appuie sur le sol que par son bord interne.

On voit donc l'importance de la surproduction osseuse dans les déviations qui accompagnent la tumeur blanche du genou.

Encore laisserons-nous de côté les cas où l'hyperaccroissement épiphysaire du fémur résulte, comme dans la flexion du genou, par exemple, du manque de pression qui s'exerce normalement sur les extrémités osseuses.

Au point de vue du traitement, une notion doit diriger tout l'effort thérapeutique, c'est qu'il s'agit, ainsi que nous l'avons dit, d'une hypertrophie momentanée.

Il faut donc veiller pendant le temps où elle se produit à ce qu'elle n'entraîne pas de déviation définitive.

Pour cela, l'étude radiographique s'impose.

Par elle on pourra voir de quel côté l'effort doit se porter, prévoir une déviation latérale, l'enrayer.

Dans tous les cas la marche doit être rigoureusement interdite : ces faits sont la condamnation des méthodes de traitement qui n'imposent pas le repos.

Quant à l'appareil, ce sera, comme dans toute tumeur blanche du genou, un appareil très long partant de la racine de la cuisse et prenant tout le pied jusqu'aux orteils.

La mensuration fréquemment et soigneusement faite montrera si l'hyperaccroissement s'accuse ou diminue. Cette constatation commandera la conduite du chirurgien.

Si cette conduite est prudente, il guérira ses malades sans leur laisser la tare d'une attitude vicieuse et dans 50 p. 100 des cas avec retour des mouvements.

Tuberculose uniosseuse de l'antétarse,

Par M. le Dr V. MÉNARD, de Berck-sur-Mer.

Plusieurs localisations tuberculeuses sont distinguées cliniquement dans le postérotarse : arthrite tibio-tarsienne, tuberculose du calcanéum, arthrite sous-astragalienne, et même tuberculose du col de l'astragale. Chacune d'elles a son histoire symptomatique et thérapeutique.

L'arthrite tuberculeuse médio-tarsienne forme aussi un chapitre spécial.

Il semble qu'il en soit autrement pour l'antétarse. Ici l'analyse clinique fait défaut. La tuberculose de l'antétarse est décrite succinctement et en bloc, comme si elle était d'un faible intérêt dans la pratique et comme si cette région du squelette du pied était d'habitude envahie d'une manière diffuse dès le premier moment.

Nous pensons qu'effectivement chez l'adulte la tuberculose de l'antétarse est peu fréquente, qu'elle se présente sous une forme mal limitée et qu'une intervention toute locale lui est rarement applicable avec succès. Il n'en est pas question ici.

Nous avons en vue l'antétarse de l'enfant[1].

Dans le jeune âge, la tuberculose affecte plus souvent cette

1. M. Andrieu, ancien interne de l'Hôpital maritime, a cité quelques cas de tuberculose uniosseuse de l'antétarse, *Tuberculose du tarse chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1905.

partie du squelette et on l'y rencontre moins rarement sous une forme nettement limitée, uniosseuse.

Pour déterminer sa fréquence relative, nous avons relevé le nombre des cas de tuberculose du tarse et de l'antétarse pour lesquelles nous avons dû pratiquer des interventions diverses depuis quinze ans à l'hôpital maritime, soit 349 cas, qui se répartissent de la manière suivante :

Tuberculose tibio-tarsienne	96 cas.
— du calcanéum	98 —
— du métatarse	85 —
— de l'antétarse	70 —

Ce dernier chiffre de 90 cas qui revient à l'antétarse représente la cinquième environ du total.

Mais il comprend :

41 cas de tuberculose primitive;

29 cas de tuberculose consécutive.

Ces derniers résultent de la propagation à l'antétarse d'une tuberculose localisée auparavant soit sur les métartasiens, soit sur le postérotarse.

En somme, notre sujet se trouve restreint à l'analyse de 41 cas de tuberculose primitive de l'antétarse, a fait quelques observations à faire sur le mode d'envahissement consécutif de cette région par ses extrémités antérieure et postérieure.

En attirant l'attention sur la tuberculose uniosseuse de l'antétarse, nous n'avons pas voulu dire que cette variété anatomique fût celle qui se présentait toujours en clinique.

Dans nos 41 observations, nous avons trouvé :

1 seul os malade	26 fois.
2 os malades	4 —
3 —	1 —
4 —	7 —
Tous les os malades	2 —

Autrement dit, 26 cas se rapportent à la tuberculose uniosseuse; dans les 15 autres cas deux ou plusieurs os sont malades.

26 observations de tuberculose uniosseuse de l'antétarse.

Nous avons rencontré les localisations uniosseuses suivantes :

Tuberculose du scaphoïde seul	8 cas.
— cuboïde	10 —
— premier cunéiforme	6 —
— deuxième cunéiforme	2 —

Aucune observation ne se rapporte au troisième cunéiforme.

Les faits sont cliniquement simples. Une fistule, deux fistules ou encore une fistule avec un abcès juxtaposé, siègent sur la région de l'antétarse, face dorsale, bord externe, ou bord interne, avec un gonflement de peu d'étendue.

Avec un gonflement et une fistule placés latéralement, en dehors on en dedans, l'hésitation du diagnostic est brève. On reconnaît de suite une altération du tuboïde en dehors, du scaphoïde du premier cunéiforme en dedans. Si l'abcès ou la fistule occupe la face dorsale, l'indication peut être moins précise ; on ne détermine pas toujours quel est l'os de l'antétarse qui est pris. On ne sait même pas parfois si le trajet conduit sur le tarse ou sur un métatarsien, d'autant que le gonflement propre à l'os malade est souvent à peine sensible ou même nul, en tout cas dissimulé complètement sous les parties molles.

Sans doute le diagnostic peut être complété par l'exploration avec le stylet et par la radiographie. Il faut user du stylet avec réserve et en tout cas avec une grande douceur. Le plus souvent, il est tout à fait inutile de sonder ces fistules. Cette exploration serait néfaste, si on enfonçait l'instrument dans l'épaisseur des os malades ou sains, sans ménagement. Elle effectuerait la transformation si dangereuse de la tuberculose localisée uniosseuse en tuberculose diffuse, multiosseuse.

La radiographie indique souvent un os malade, elle ne donne pas la certitude de l'état sain des os voisins, et par suite elle n'ajoute pas au diagnostic toute la précision et la finesse désirables.

Pour la pratique, la présence d'une fistule simple ou double, avec un gonflement localisé, avec douleur à la pression suffit à donner les indications utiles. L'absence d'un gonflement circonscrit peut rendre difficile la localisation exacte du foyer tuberculeux. Mais ce défaut de précision n'est pas de grande importance, l'intervention si elle est nécessaire, y suppléera.

Traitement et anatomie pathologique de la tuberculose uniosseuse.

Nous avons vu un certain nombre de fistulettes de l'antétarse se cicatriser spontanément. Ici, comme partout une dénudation osseuse et susceptible de réparation, si l'altération est peu profonde est peu étendue chez un sujet dont la santé générale est d'ailleurs satisfaisante.

Mais si la suppuration persiste longtemps avec quelque abondance, on ne doit pas hésiter à intervenir, et on dira plus loin quels sont les inconvénients graves d'une longue attente.

L'intervention est fort simple, il s'agit d'un curettage suivant

une expression courante. On se gardera toutefois de le faire à la légère avec une certaine négligence. Il arrive je crois, à des praticiens trop peu inquiets des conséquences d'un acte opératoire très élémentaire, d'introduire une curette dans le trajet fistuleux, d'arriver ainsi à peu près sur le point malade, d'agiter l'instrument à la surface de l'os dénudé ou dans son épaisseur, de retirer au hasard des fongosités, un séquestre, d'un tissu osseux malade ou sain dans les limites de l'os malade ou un peu au delà. Aucune pratique n'expose davantage à des suites fâcheuses. L'incertitude des limites de la plaie du squelette fait courir gravement le danger de la propagation aux os et aux articulations voisines : le foyer tuberculeux n'est pas enlevé intégralement, les os voisins sont blessés, les articulations inutilement ouvertes et enfin la plaie superficielle est trop étroite pour les pansements.

Nous procédons de la manière suivante.

La fistule, explorée doucement, sans fausse route, est incisée avec soin, jusqu'à ce qu'on ait découvert clairement la surface osseuse demandée, ou l'orifice qui pénètre dans l'épaisseur d'un os. Si cette recherche nécessite une plaie large aucun inconvénient n'en résulte, à la condition de respecter, autant qu'il est possible, les organes qui passent sur le dos du pied, spécialement les tendons extérieurs.

L'os malade bien mis en vue, on se trouve en face d'une dénudation ou d'une caverne avec ou sans séquestre. S'agit-il d'une dénudation, l'os est entamé avec une curette de volume approprié et les tranches de tissu osseux, enlevées par l'instrument, indiquent l'un après l'autre le moment où il faut s'arrêter. Presque toujours nous avons enlevé la plus grande partie dans la totalité de l'os malade.

Si c'est une caverne qui se présente, elle est d'abord vidée de son contenu, son orifice est fortement élargi et on enlève ensuite avec précaution la totalité du tissu osseux de l'os malade, à moins que ce tissu ne se présente sous la forme d'une lamelle de tissu dur, compact, sclérosé par le processus de défense.

Cette petite opération doit être faite clairement et avec méthode, on veille à enlever tout le tissu osseux malade ou suspect, on évite de blesser les os voisins. Si des parties cartilagineuses sont découvertes, on les conserve. Ce tisssu cartilagineux se répare bien; en l'enlevant on aurait ouvert l'articulation adjacente. Dans le cas fréquent où cette articulation voisine est ouverte, on inspecte l'os voisin et s'il paraît sain on se garde de l'entamer.

En un mot, le curettage emporte tout le tissu osseux suspect, en général la totalité du tissu spongieux de l'osselet atteint; on

conserve les parties cartilagineuses, s'il en reste, comme c'est la règle chez les enfants jeunes et enfin, conditions essentielles, le curettage reste dans les limites de l'os malade, il ne s'égare pas à travers les os et les articulations voisines.

Cette règle d'opérer *de visu*, clairement avec le même minutie que s'il s'agissait d'organes délicats, n'est peut-être pas assez observée quand il s'agit d'un terrain d'apparence aussi vulgaire que le tarse.

Si simple soit-elle, l'intervention offre des variantes sur chaque os.

Sur 8 cas de tuberculose du scaphoïde, nous avons pu, dans 3 cas, limiter le petit acte opératoire au nettoyage d'une cavernule qui chaque fois contenait un séquestre. La paroi de la caverne, formée de tissu osseux ou cartilagineux, restait complète; aucune articulation n'était ouverte : d'où absence de tout danger de propagation.

Dans les 5 autres le scaphoïde a dû être enlevé en totalité.

Nous avons trouvé 10 fois le cuboïde seul malade : 5 fois il contenait un séquestre.

Chez 8 malades, l'évidement a suffi en conservant une coque ostéo-cartilagineuse complète, à part l'ouverture extérieure. Chez les 2 derniers, le cuboïde a été enlevé en totalité.

Sur nos 6 cas de tuberculose du premier cunéiforme, il est fait mention trois fois d'un séquestre. L'os a toujours été enlevé en totalité, sauf dans un seul cas, où une masse cartilagienne a été gardée en arrière, évitant ainsi l'ouverture de l'articulation scaphoïdo-canéenne.

Chez les deux malades atteints de tuberculose du deuxième cunéiforme, il s'agissait d'une cavernule avec séquestre et l'os a été enlevé intégralement.

Les séquestres, trouvés dans la moitié des cas exactement, 13 fois sur 26 cas, sont constitués le plus souvent, en totalité ou en partie, par le tissu blanç grisâtre, dur, exsangue, de l'infiltration tuberculose compacte. Ce noyau nécrosé peut être entouré de tissu spongieux, ramolli, fongueux, vasculaire.

Comme il s'agissait chez tous nos jeunes opérés d'un foyer tuberculeux, fistulisé, nous n'avons jamais songé à réunir la plaie. Tout au plus cette plaie a-t-elle été quelquefois rétrécie, si elle offrait une largeur inutilement exagérée. Sa réparation n'est l'objet d'aucun souci.

La plaie d'évidement reste largement ouverte et remplie de gaze iodoformée, préférable à notre avis à la gaze simple.

Les 26 opérés dont il s'agit ont guéri sans propagation au reste du tarse, bien que, dans la plupart des cas, une ou plusieurs articulations fussent ouvertes.

La cicatrisation s'est faite avec régularité suivant le processus habituel de la réparation par seconde intention. Dans un petit nombre de cas, la plaie cutanée, rétrécie prématurément a dû être élargie de nouveau, pour obtenir la cicatrisation d'une fistulette trop longtemps persistante.

J'avais cru autrefois que l'ablation totale d'un os de l'antétarse, qui ouvre les articulations adjacentes, exposait presque fatalement à la diffusion de la tuberculose. La pratique m'a démontré le contraire. Si la lésion tuberculose est enlevée intégralement, et le pansement bien ouvert pendant toute la période de cicatrisation, aucune propagation ne se fait et le malade guérit.

L'ablation d'un seul os de l'antétarse, même si c'est le scaphoïde ou le cuboïde entraîne une déformation nulle ou presque insignifiante.

Notons cependant que la guérison doit être protégée par de longues précautions comme dans tous les cas d'ostéo-arthrite du membre inférieur. Les malades, spécialement ceux dont l'articulation métatarsienne a été ouverte, ne commencent à marcher que trois à six mois après la cicatrisation complète.

Pathogénie de la tuberculose diffuse primitive de l'antétarse.

A côté du groupe précédent de 26 tuberculoses uniosseuses primitives du tarse antérieur, notre statistique opératoire comprend 14 cas de tuberculose également primitive de la même région, mais multiosseuse ou diffuse, dont nous ne voulons pas tracer maintenant l'histoire thérapeutique beaucoup plus complexe.

Les interventions plus laborieuses, souvent répétées ont abouti à l'ablation de deux, de trois os de l'antétarse ou de sa totalité. Ces opérés ont guéri avec un pied utile, sans amputation, à l'exception de quatre chez lesquels la tuberculose affectait la forme multiloculaire et a fini par causer la mort.

Nous ne voulons maintenant attirer l'attention que sur un seul point de ces observations de tuberculose à forme diffuse.

A part quelques cas, dans lesquels la dégénérescence ultime atteignait uniformément tous les os du tarse, nous avons pu au cours de chaque opération déterminer, avec une grande probabilité, le point de départ de l'affection tuberculeuse, dans l'un des os plus spécialement altéré, siège d'une caverne à séquestre ou à fongosités.

Autrement dit, le terme de tuberculose multiosseuse ou diffuse est impropre. Il serait plus exact de dire tuberculose diffusée.

Ce qui revient aussi à conclure que dans un bon nombre de

ces cas dont le traitement est si laborieux et dont le résultat laisse un pied déformé et imparfait pour la marche, l'aggravation du mal aurait pu être prévenue par une intervention en temps opportun et peut-être admettra-t-on, avec nous, que la plupart des tuberculoses uniosseuses, qui guérissent si aisément à la suite d'une intervention rationnelle, se transformeraient en tuberculoses diffuses, si l'on comptait sur la guérison spontanée.

La pratique nous a conduit a penser que la tuberculose primitive de l'antétarse commence toujours par être uniosseuse.

Abandonné à elle-même elle peut rester aussi localisée à un seul os et guérir spontanément avec ou sans élimination de séquestre. Mais cette heureuse évolution est exceptionnelle.

Le foyer tuberculeux, d'abord limité à un seul os, gagne le plus souvent les os et les articulations voisines et avec le temps gagne tout le tarse et même le métatarse.

Une intervention régulière, faite à temps prévient ce danger.

Remarques sur les propagations tuberculeuses à l'antétarse à partir du postérotarse ou du métatarse.

Les quelques réflexions qui précèdent s'appliquent à toutes les propagations tuberculeuses dans le squelette du pied à défaut du traitement préventif approprié. Elles sont justifiées spécialement dans les 29 observations de notre statistique opératoire, dans lesquelles on voit une affection tuberculeuse soit du postérotarse (10 cas : 8 cas de l'astragale au scaphoïde 2 cas du calcanéum au cuboïde), soit du métatarse (19 cas) gagner consécutivement l'antétarse.

En ce qui concerne le postérotarse l'envahissement du scaphoïde après une dégénérescence de tout l'astragale dans l'arthrite tibio-tarsienne ne survient qu'à une période tardive. De même la tuberculose calcanéenne ne passe au cuboïde qu'après une longue suppuration.

Cette extension de la tuberculose du postérotarse peut être inévitable à l'âge adulte, elle est prévenue avec certitude chez l'enfant par un traitement curatif, tel que l'astragalectomie et l'évidement du calcanéum. Il suffit que ces interventions, lorsqu'elles sont nécessaires, ne soient pas décidées trop tard.

L'envahissement tuberculeux de l'antétarse d'avant en arrière, avec point de départ dans le métatarse, comporte une distinction de quelque intérêt.

Le spina ventosa de l'un des quatre derniers métatarsiens se propage souvent à l'antétarse, parfois même hâtivement, en tout cas avant toute intervention. Ces os sont dépourvus d'épiphyse

en arrière : un mince cartilage sépare la diaphyse tuberculeuse des articulations tarso-métatarsienne, barrière facilement franchie.

Nous n'avons jamais vu, chez l'enfant, le spina ventosa si fréquent du premier métatarsien gagner le premier cunéiforme spontanément. L'extrémité postérieure du premier métatarsien, comme au reste l'extrémité proximale du premier métacarpien est formée d'une épiphyse non soudée. Cet obstacle est réellement infranchissable aussi bien au pied qu'à la main.

Si nous en avons observé le passage de la tuberculose du premier métatarsien au premier cunéiforme. C'était toujours chez des malades chez lesquels le premier métatarsien avait été enlevé en totalité avec son épiphyse.

Comme il ne s'agit pas seulement de raisonnement basé sur l'anatomie mais bien de constatations cliniques, une double déduction s'impose dans la pratique.

Le spina ventosa des quatre derniers métatarsiens, offrant quelque gravité, doit être traité par l'évidement sans longue attente.

Lorsque le spina ventosa, chez l'enfant, siège sur le premier métatarsien et qu'on pratique l'évidement ou l'ablation de cet os il convient d'épargner intégralement l'épiphyse, dont la surface cartilagineuse (cartilage conjugal) se prête à la réparation aussi bien pour le moins que la surface diarthrodiale du premier cunéiforme.

Ajoutons que la propagation de l'antétarse du spina ventosa d'un métatarsien se limite rarement à un seul os.

Dans nos 19 observations, nous avons constaté l altération :

D'un seul os de l'antétarse	3	fois.
De 2 — —	2	—
De 3 — —	2	—
De tout l'antétarse	12	—

Les cas d'envahissement d'un seul os se rapportent au premier cunéiforme (spina ventosa du premier métatarsien enlevé). Le point de départ était évident.

Il arrive au contraire souvent qu'un spina ventosa des métatarsiens moyens, deuxième, troisième, quatrième, reste ignoré, étant peu visible, alors que le tarse est déjà très malade. Cependant le mal a commencé par le métatarsien, atteint sur toute sa longueur. Un examen plus attentif aurait fait découvrir et supprimer le foyer primitif et prévenu la propagation secondaire. On évitera de se laisser tromper par le gonflement du tarse qui semble seul exciter l'inquiétude. Il suffit de savoir que l'altération diffuse, grave, du tarse antérieur peut provenir d'un foyer primi-

tif, caché discrètement dans l'un des métatarsiens moyens, pour découvrir le point de départ ou du moins le soupçonner : ce qui revient au même.

Dans ce cas particulier, la lésion primitive est bien limitée, peu apparente, cachée souvent dans un métatarsien peu tuméfié; l'altération consécutive, antétarsienne, est au contraire frappante, seule elle invite à un examen. S'il n'y a qu'un intérêt théorique à établir, par un diagnostic précis, la marche de l'affection avant l'intervention, on comprend au contraire combien il est nécessaire au cours d'une opération sur l'antétarse de rechercher la lésion primitive. De là peut dépendre le succès ou l'échec du traitement.

Ce qui précède tend à montrer que le tarse et le métatarse, groupe d'os assemblés par un grand nombre d'articulations, est, avec le poignet et le rachis, une région du squelette dans laquelle la tuberculose toujours limitée, uniosseuse, au début, a une tendance habituelle à s'étendre, à devenir multiosseuse diffuse.

L'antétarse, atteint primitivement sur l'un de ses osselets ou menacé d'envahissement en arrière ou en avant, est plus spécialement exposé à cette diffusion, à laquelle, nous en sommes convaincu, s'oppose avec efficacité un traitement opératoire appliqué à temps et suivant un procédé régulier.

On intervient pas en général avant l'abcès mais l'abcès est précoce et la fistule presque inévitable.

L'abcès et la fistule fournissent une voie sûre et claire à la petite opération.

Tout se résume dans ces propositions successives. La tuberculose de l'antétarse est d'abord uniosseuse; la diffusion est consécutive, elle est prévenue par une intervention régulière.

Discussion.

M. Coudray, de Paris. — J'insiste sur la portée pratique de la communication de M. Ménard, surtout en ce qui concerne la tuberculose du tarse antérieur. C'est une tuberculose qui est grave même chez l'enfant, et sur laquelle les méthodes conservatrices ont beaucoup moins de prise que sur beaucoup d'autres tuberculoses. Aussi je suis d'avis avec lui qu'il est bon d'intervenir par une opération réglée et complète, surtout lorsqu'il existe une fistule et qu'un gonflement persiste. En enlevant de bonne heure l'os qui

peut se trouver seul malade, on évitera les propagations très fâcheuses qui rendent grave le pronostic de la tuberculose du tarse antérieur, d'une manière générale.

Luxation dorsale externe de l'astragale par énucléation,

Par M. le Dr Paul Delbet, de Paris.

Observation. — Le vendredi 19 juillet 1907, une femme de soixante-deux ans est renversée par un cheval. Appelé le lendemain par le médecin traitant, le Dr Faleur, je constate, après ce dernier, sur le pied gauche une luxation dorsale externe de l'astragale par énucléation avec renversement de l'os sur son flanc externe. Nous essayons de réduire d'abord sans, puis avec chloroforme, mettant chaque fois en usage, successivement le procédé d'extension de Malgaigne, puis le procédé de flexion de Quénu. Nos efforts restent vains. Je mets alors l'os à nu par une incision dorsale externe, lève l'obstacle et réduis l'astragale. La malade guérit fort simplement et a retrouvé aujourd'hui un pied absolument normal.

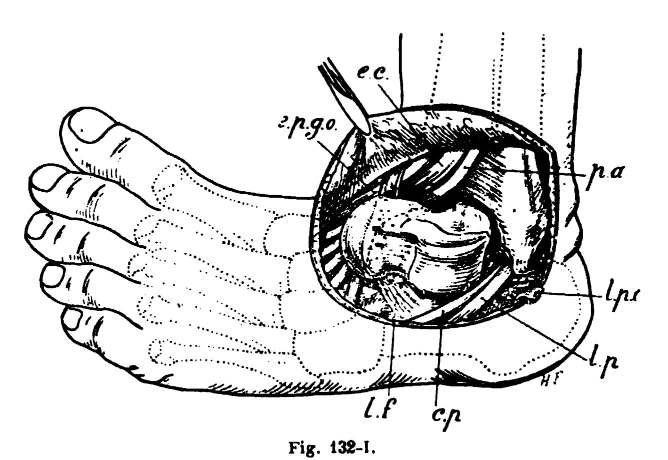


Fig. 132-I.

Les luxations de l'astragale sont peu fréquentes ; encore plus rares sont les occasions de vérifier *in vivo* l'état anatomique des parties, de constater les causes d'irréductibilité et de juger les résultats de la réduction sanglante. Je crois donc ne pas devoir m'en tenir au simple exposé des faits, mais chercher dans quelle mesure le cas observé par moi solutionne certains des problèmes que pose la luxation de l'astragale.

La première question à résoudre en face d'une luxation est celle du *mécanisme*. Il est démontré que la luxation de l'astragale est déterminée par une torsion portant en sens inverse, le genou en dehors, la pointe du pied en dedans. On a de plus admis, sur la foi de Malgaigne, que le pied était porté en même temps en hyperextension; Quénu, s'appuyant sur certains faits cliniques et des expériences cadavériques, estime au contraire que la luxation se produit le pied en flexion, cette attitude seule relâchant les tendons antérieurs et le ligament fundiforme et leur permettant de s'écarter assez du rebord tibial pour livrer passage à l'os.

Voici comment, dans mon cas, s'est produit l'accident.

La femme suivait une rue de village, un cheval allant à l'abreuvoir marchait à côté d'elle à sa droite : à un moment donné, le cheval effrayé fait un brusque écart et jette la malade sur son côté gauche, puis manquant des quatre fers s'abat sur le flanc et vient tomber sur le jambe et le pied de la malade dont le corps subit un mouvement de torsion de droite à gauche. Ainsi donc le pied gauche a porté sur le sol par son bord externe, et le poids du cheval est venu le caler dans cette attitude en même temps qu'il imprimait au genou un mouvement de torsion en dehors. Le mouvement de torsion a été très net : il est malheureusement impossible de préciser si le pied était en extension, en flexion ou simplement en position moyenne : il m'a semblé toutefois, en reconstituant l'accident, qu'il avait dû se produire un léger mouvement d'extension et je me suis rendu compte que même dans cette attitude la luxation était possible. Ainsi que nous le verrons tout à l'heure, les ligaments latéraux de l'articulation tibio-tarsienne étaient rompus; grâce à cette rupture le péroné était reporté en arrière et l'espace compris entre la mortaise et le ligament fundiforme augmenté d'autant, permettait l'issue de l'astragale.

La symptomatologie est la suivante. La malade étant couchée sur le dos, le pied est dans une attitude intermédiaire à la flexion à angle droit et à l'extension; la pointe du pied est ramenée en dedans à 45° : la face plantaire regarde en bas, mais surtout en dedans, il existe une torsion de l'avant-pied qui exagère le pli de flexion médio-tarsien. Les saillies malléolaires sont profondément modifiées. La malléole interne est effacée, noyée dans les parties molles et accessible seulement à la palpation; la malléole externe est saillante au contraire et reportée en arrière. On aperçoit enfin sur le dos du pied immédiatement en avant de l'interligne médio-tarsien, plus près du bord interne que du bord externe du pied une saillie oblongue à extrémité antérieure arrondie et dont le grand axe antéro-postérieur se dirige en avant et légèrement en dehors. La peau qui surmonte cette saillie est fortement tendue, pâle et amincie.

Par la palpation, on sent : sur le bord interne du pied immédiatement en arrière du scaphoïde en place, une vaste dépression. C'est dans cette dépression que se loge la malléole tibiale : cette malléole est

absolument intacte et la pression sur les ligaments ne provoque aucune douleur. La malléole externe fortement saillante, peut être aisément saisie à travers la peau; comme la malléole interne elle est intacte : il n'existe enfin aucun diastasis de l'articulation péronéo-tibiale inférieure. Le cuboïde forme avec le calcanéum un angle à sommet externe.

Promenés devant l'interligne médio-tarsien, les doigts s'enfoncent aisément dans une vaste dépression, on sent aisément sur le dos du pied l'astragale entièrement énucléé. L'osselet est placé de la manière suivante. La tête est en avant et en dehors et repose sur le cuboïde; la poulie regarde en bas et en dehors; on sent faisant fortement saillie sous la peau, la facette articulaire latérale interne; elle regarde en haut en en dehors. En arrière l'onglet de l'astragale et l'extrémité postérieure de l'os s'engagent partiellement dans la mortaise péronéotibiale. L'osselet est immédiatement sous-cutané. La peau distendue présente, en face du bord interne de la poulie devenu supérieur, une teinte violacée indice d'un sphacèle prochain.

On peut en saisissant l'astragale entre le pouce et l'index lui imprimer quelques mouvements de rotation, porter la tête quelques millimètres en dehors ou en dedans, mais on ne peut modifier d'une façon appréciable la situation de l'astragale en totalité.

Le pied est aisément mobilisable. Il est possible en le saisissant par le métatarse d'exagérer l'adduction et la flexion, il est également possible de corriger la déviation, de ramener le pied à angle droit, la pointe directement en avant. Il est curieux en somme de constater qu'avec une astragale projetée sur le dos du pied, on puisse donner au pied une attitude absolument normale, la diminution de hauteur de la région sous-malléolaire s'accusant seulement par la formation de deux plis cutanés sur la face antérieure de l'interligne. Pendant ce mouvement de reposition, l'extrémité postérieure de l'astragale s'engage dans la mortaise. La correction de l'attitude vicieuse est d'ailleurs passagère. Abandonné à lui-même, le pied reprend aussitôt son attitude anormale.

J'ai dit que toutes mes tentatives pour réduire le déplacement avec ou sans chloroforme avaient été vaines. On pouvait refouler le pied et l'astragale en arrière, mais non redresser et refouler l'astragale seule. Je ne sais si le procédé de Jaboulay m'eût donné un résultat meilleur; n'ayant pas sous la main de bande d'Esmarch je ne pus le mettre en œuvre. Je résolus donc de découvrir l'os et fis une incision en L descendant en avant et le long de la malléole externe, puis longeant le bord du pied à 1 centimètre en dehors de l'astragale. Relevant le lambeau cutanéo-aponévrotique ainsi limité, je pus étudier à mon aise *l'anatomie pathologique* de la lésion et les *causes d'irreductibilité* de la luxation. C'est là le point le plus intéressant de la question.

La partie centrale de l'astragale est absolument sous-cutanée; à la périphérie, l'os est recouvert par les débris de l'aponévrose d'enveloppe irrégulièrement déchirée. Couchée sur son flanc externe, l'astragale repose sur le dos du pied par sa facette péronière. La tête répond à la

face supérieure du cuboïde, le col au bord postérieur du même os ; la facette péronière est logée dans la cavité calcanéo-scaphoïdienne. L'onglet postérieur est intact et parfaitement libre.

L'astragale est bridée par le ligament fundiforme qui partant de la grande apophyse du calcanéum s'engage sous la tête de l'astragale comme la jugulaire d'un casque sous le menton et vient séparer la tête de l'os de la face supérieure du cuboïde. En dedans l'astragale est bridée par les tendons extenseurs des orteils, rejetés tous sur le côté interne du pied et passant en dedans et au-dessous de l'os déplacé. En somme la tête repose sur l'angle dièdre formé par le tendon externe de l'extenseur commun des orteils et par le ligament fundiforme.

A l'exception du ligament en haie ou calcanéo-astragalien moyen, tous les ligaments qui unissent l'astragale aux os voisins sont rompus. Rompus les ligaments calcanéo-astragaliens postérieurs et externes, rompus le ligament astragalo-scaphoïdien : le ligament en haie lui-même n'est pas indemne, il est déchiré dans ses deux tiers internes, si bien que l'astragale n'a plus de connexions ligamenteuses et par suite vasculaires que par quelques fibres externes du ligament astragalo-calcanéen moyen et les quelques branches vasculaires insignifiantes qui les accompagnent. Comme l'ont soupçonné Baumgarten et Hugnier, les ligaments externes et antéro-externes de l'articulation tibio-tarsienne sont également rompus.

Malgré ces déchirures étendues, la loge astragalienne ne contient pas une goutte de sang.

On sait que l'irréductibilité de cette luxation a été attribuée par Dupuytren et Nélaton à l'accrochement de l'onglet astragalien dans la rainure de la face supérieure du calcanéum; par Desault à l'étranglement de l'astragale par le ligament astragalo-scaphoïdien antérieur; par Malgaigne à l'étranglement tendineux par Quénu, enfin à l'interposition du ligament fundiforme.

L'accrochement de l'onglet ne pouvait dans mon cas être mis en cause; en refoulant l'astragale d'avant en arrière, soit avant, soit après redressement, on le faisait aisément rentrer dans la mortaise et la partie antérieure de la cavité scapho-calcanénne; mais, chose curieuse à peine abandonné à lui-même l'os reprenait sa place anormale. Le ligament astragalo-scaphoïdien ne pouvait non plus jouer un rôle puisqu'il était rompu.

Les tendons de l'extenseur commun des orteils, sans jouer le rôle principal, exerçaient une certaine action : pendant l'extension du pied, tendus sous et contre la face inférieure de l'astragale devenu interne, ils formaient un obstacle qui rendait impossible le redressement de l'astragale. La flexion du pied diminuant la tension tendineuse permettait le redressement de l'os, mais la partie antérieure des tendons demeurait encore interposée sous la tête astragalienne, car en avant les tendons étaient maintenus par le ligament fundiforme.

Le principal obstacle n'en était pas moins ce dernier ligament.

Appliqué sur l'interligne scapho-cunéen, le ligament formait au-dessus de la dépression scapho-calcanéenne un auvent d'un centimètre environ; dont le bord saillant se portait sous l'astragale jusqu'au niveau du col. Les tentatives de refoulement de l'astragale donnaient lieu à des phénomènes fort intéressants. Il fallait d'abord pour permettre le refoulement et le redressement de l'os, mettre le pied en flexion dorsale. Les ligaments et tendons étant ainsi relâchés, on pouvait aisément, portant la pointe du pied en dehors, redresser l'astragale puis le refouler dans la mortaise tibio-tarsienne, mais l'auvent ligamenteux empêchait la tête de rentrer derrière le scaphoïde. Cessait-on de maintenir l'astragale, l'os tiré comme par un ressort remontait d'abord sur le bord postérieur et la face postérieure du ligament fundiforme; puis profitant du plan incliné en bas et en dehors que formait le ligament interposé pivotait de manière à porter la tête en dedans, enfin venant heurter les tendons se renversait sur sa face externe.

Le fait vient donc confirmer dans ses grandes lignes la théorie de Quénu. Le véritable obstacle à la réduction est le ligament fundiforme cravatant la face inférieure du col astragalien.

Après ces constatations la *thérapeutique* était tout indiquée. Il fallait tenter de réduire ou enlever l'astragale.

Les constatations que je viens d'exposer m'avaient montré que la luxation difficile à réduire était non la luxation tibio-astragalienne mais la luxation scapho-calcanéo-astragalienne. L'obstacle était l'impossibilité de ramener la tête derrière le scaphoïde, masqué par le ligament en Y. Aujourd'hui que j'ai pu réfléchir aux conditions de cette luxation, je me demande s'il n'aurait pas suffi après avoir mis le pied en flexion, de passer la petite branche d'un écarteur de Farabeuf sous l'angle du ligament fundiforme et des tendons extenseurs et de les soulever en les rejetant en dedans. Sur le moment je ne pensai qu'à sectionner la bride ligamenteuse. Introduisant donc mon bistouri tenu verticalement sur le flanc interne de l'astragale déplacé, je vins couper le ligament en Y dans l'intervalle scapho-cunéen. A peine avais-je sectionné deux tiers de centimètre environ de ce ligament, que je vis les tendons extenseurs se porter brusquement en dedans, et l'astragale tiré par les parties conservées du ligament calcanéo-astragalien moyen se remettre en place subitement. Le pied reprit spontanément sa forme et son attitude normales. Un point de catgut fort sur le ligament divisé; quelques crins de Florence sur la peau, un drain, et un pansement aseptique complétèrent l'intervention.

Dans la plupart des cas analogues, l'opération faite, fut non la reposition, mais l'ablation de l'astragale. On craint en effet généralement que l'astragale privé de la plupart de ses connexions ne se nécrose. Le fait que j'apporte aujourd'hui montre que malgré des déchirures extrêmement étendues cette nécrose n'est pas fatale : et confirme ainsi une opinion déjà émise par Brymann[1]. Il n'est pas

1. Brymann, *Archiv. f. klinische Chirurgie*, t. XLIII, 1.

douteux en effet que la réduction qui permet la reconstitution ad integrum ne soit très supérieure à l'ablation de l'os. La malade n'a pas toutefois évité toute complication. Restée tendue pendant trente-six heures sur la saillie astragalienne, la peau s'est partiellement mortifiée. Toutefois l'articulation est demeurée indemne et le malade n'a conservé de son accident qu'un mauvais souvenir.

Deux cas de malformation génitale : 1° Utérus double, le gauche normal, le droit borgne interne avec hématomètre très douloureux. Hystérectomie abdominale totale. Guérison. 2° Absence de vagin, absence d'utérus, trompes réduites à un cordon fibreux, ovaire gauche normal. Kyste dermoïde de l'ovaire droit. Ablation du kyste dermoïde. Réfection du vagin. Guérison opératoire et fonctionnelle,

Par M. le Dr Victor Dujon, de Moulins.

Observation I. — La jeune fille qui fait le sujet de cette observation, R..., Marie, était âgée de dix-sept ans, au moment de l'opération, au mois de mai. C'était une grande jeune fille, bien développée, l'avant-dernière de 8 enfants tous normaux.

Il y avait deux ans que ses règles étaient apparues quand elle est venue nous trouver, et l'histoire des périodes menstruelles pendant ces deux années est pleine d'intérêt. Il faut noter d'abord l'irrégularité. Tantôt les règles venaient, tantôt elles ne venaient pas, avec une alternance plus ou moins régulière. Les premiers mois de la puberté se passèrent sans douleurs, malgré l'absence de régularité dans les menstrues. Mais ensuite, la physionomie changea : pas de douleurs quand les règles venaient, mais douleurs violentes quand elles ne venaient pas, pendant plusieurs jours, au moment présumé de l'époque menstruelle. Depuis huit mois, les phénomènes douloureux qui étaient intermittents devinrent permanents, et depuis deux mois, ils s'exacerbèrent tellement qu'ils ne laissaient à la malade ni trêve ni repos. La douleur siégeait dans le bas-ventre, à droite, et s'irradiait vers le sacrum et le membre inférieur droit. Le toucher vaginal donnait les renseignements suivants : Le fond du vagin était rempli par une masse arrondie, tendue, qu'on sut par la suite être constituée par l'utérus droit. Le col tout petit, à bords effacés, à peine accessible, était refoulé très haut vers la gauche. Le petit bassin était libre à gauche mais rempli à droite d'une masse irrégulière, douloureuse, grosse comme le poing.

L'interrogatoire et l'examen de la malade laissaient faire le diagnostic d'hématosalpinx, ou de rétention sanguine par suite de malformation sexuelle.

Il fallait opérer pour délivrer la malade d'une situation intolérable, et par la voie haute, la seule permettant de bien voir, et d'agir complète-

ment. J'enlevai toute la masse, libre à gauche, mais à droite, fortement incluse dans le ligament large, et enrobée d'adhérences. Je fis l'hystérectomie abdominale totale.

Les suites en furent normales, et la malade sortit guérie au bout d'un mois.

La figure I montre la pièce enlevée, après ouverture aux ciseaux des deux cavités. On voit nettement que tout est normal à gauche, tandis qu'à droite la cavité utérine ne communiquant pas avec le vagin a été



Fig. 133-1.

fortement dilatée par le sang accumulé; et même la paroi, à la partie la plus saillante est tendue, amincie, et se trouvait prête à éclater. Il faut noter également de ce côté la dilatation du pavillon de la trompe par un kyste hématique.

Obs. II. — Cette deuxième observation est celle d'une femme de trente-quatre ans qui n'avait pas de vagin. A la place, un simple cul-de-sac de 1 centimètre de profondeur. Le toucher rectal ne fait pas sentir de globe utérin ; mais, au palper abdominal, on sent à droite dans le petit bassin une masse grosse comme le poing.

Après asepsie de la vulve je fais la laparotomie, et j'examine avec soin dans la position de Trendelenburg le contenu génital du pelvis pour savoir quelle opération faire. A gauche, l'ovaire et la trompe sont normaux. A droite, la trompe est normale, l'ovaire est kystique et constitue la masse que l'on sentait par le palper abdominal.

Les deux trompes se réduisent au niveau de leur extrémité interne à un cordon fibreux, et s'unissent pour former une petite masse dure, grosse comme un haricot. C'est là toute la trace de l'utérus. Je laisse en place ovaire et trompe gauches; je les enlève à droite. La section de la tumeur après l'opération a montré que l'on avait affaire à un kyste dermoïde, avec liquide spécial, graisse et cheveux.

Restait la question du vagin. Il fallait bien tenter une restauration, ardemment désirée. J'effondrai le péritoine à sa partie la plus déclive.

Je fis une incision au cul-de-sac représentant le vagin, et après avoir placé une sonde dans la vessie, et une bougie de Hégar dans le rectum, je clivai avec prudence l'espace recto-vésical, avec un doigt dans

l'abdomen, et un doigt dans la vulve recouvert du gant de Chaput. Je constituai ainsi un canal que je bourrai de gaze à l'ectogan. Je fis sortir la mèche par la vulve et obturai le péritoine du côté abdominal. Au bout de trois jours j'enlevai la mèche, et la remplaçai par une autre enduite de vaseline stérile. Je continuai ainsi jusqu'au 10e jour, puis je remplaçai la mèche par une forte bougie de Hégar en verre, que la malade rentrait ou sortait elle-même. Au bout de ses trois semaines elle quitta l'hôpital, et vint m'annoncer au bout de peu de temps sa guérison fonctionnelle. Je ne me fais pas cependant beaucoup d'illusions sur cette dernière; le canal créé, malgré qu'il soit constamment maintenu dilaté par des bougies devra subir une notable rétraction cicatricielle.

Etude sur l'hystérectomie vaginale pour fibromes, fondée sur 180 cas personnels,

Par M. le Dr Le Bec, de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph.

Depuis que je suis chargé d'un service de Gynécologie à l'hôpital Saint-Joseph, j'ai eu l'occasion de pratiquer 180 hystérectomies vaginales pour fibromes, contre 300 abdominales, sur un total de 480 hystérectomies.

Les facilités que j'ai trouvées à cette intervention, les avantages que je lui ai reconnus, m'ont engagé à faire cette communication au Congrès pour attirer l'attention des chirurgiens sur cette excellente opération.

L'hystérectomie vaginale appliquée à la cure des fibromes n'a jamais été en faveur autant qu'elle le mérite. C'est une méthode excellente quand elle est judicieusement appliquée, dont l'exécution dans les cas choisis n'est pas d'une grande difficulté, qui a l'avantage d'être suivie d'une guérison très prompte sans possibilité de suites fâcheuses, même dans un avenir éloigné.

Elle fut surtout pratiquée par Péan (*Bulletin Académie de Médecine*, 1882 et *Gazette des hôpitaux*, janvier 1889, *Congrès de Chirurgie*, 1893) dont le tempérament chirurgical avait su du premier coup la rendre presque parfaite. Depuis elle fut surtout défendue par Richelot (*Congrès de Chirurgie*, 1895 et 1904) dont les travaux dans les diverses sociétés savantes eurent pour but de démontrer ses avantages. Demons l'a préconisée (*Revue de Chirurgie*, 1884), Doyen (*Archives provinciales de Chirurgie*, 1892) en perfectionnant le manuel opératoire montra qu'elle était applicable à des tumeurs volumineuses. Bouilly (*Congrès de Chirurgie*, 1897-1898), Segond (*Société de Chirurgie*, 1898), Quénu (*Société de Chirurgie*, 1898),

Richard (*Congrès de Chirurgie*, 1899), Potherat (*Société de Chirurgie*, 1898), Roussel de Reims (*Congrès de Chirurgie*, 1898), Routier (*Société de Chirurgie*) rapportant des faits de leur pratique ont insisté sur cette notion que les fibromes doivent être enlevés petits, par la voie vaginale.

Quelle est donc la cause de cette défaveur imméritée? il est probable que cela vient surtout de ce que cette méthode est mal étudiée et mal connue. Pourtant c'est une méthode essentiellement française qui a été développée et perfectionnée à Paris; or elle est presque abandonnée en France, tandis que les Américains l'ont adoptée et la mettent en pratique sur une grande échelle. Pour s'excuser de la négliger on a dit qu'elle ne permet pas de voir, que l'on ne voit pas ce que l'on fait. Ceci est une grande erreur, car j'ai maintes fois constaté que, par l'ouverture du cul-de-sac postérieur, il est très facile avec un ou deux doigts de se rendre compte exactement de l'état du bassin, de la possibilité ou de l'impossibilité d'une opération vaginale.

Faut-il y voir plutôt un prétexte pour les opérateurs qui ne veulent pas se donner la peine de chercher à la pratiquer? Mais alors faut-il se demander si les Français actuels sont décidés à se montrer moins habiles, moins bons opérateurs que leurs devanciers ou que les chirurgiens des nations voisines? Je me refuse à le croire. Je pense bien plutôt que la méthode est mal connue et présentée faussement comme très difficile.

On ne regarde pas assez ses avantages. Le choc opératoire est remarquablement faible, même après des opérations laborieuses, difficiles, de longue durée.

La guérison est nette et rapide, le rétablissement de la santé est plus prompt qu'après une laparotomie. Les chances d'infections du péritoine sont réduites à leur minimum, car l'opération est faite pour ainsi dire en dehors du ventre. L'ouverture péritonéale est petite, on n'y introduit pas les mains, pas de compresses, à peine le bistouri et les pinces et seulement 2 valves.

Enfin il n'y a pas de cicatrice sur le ventre. Je considère cela comme une chose appréciable; j'ai toujours vu les malades s'en montrer heureuses, non pas au point de vue esthétique, mais au point de vue utilitaire. En effet elles ne sont jamais obligées de porter une ceinture, elles ne sont jamais exposées à une éventration. Or ceci est une chose capitale pour une femme obligée de gagner sa vie par un travail fatigant.

On peut donc d'affirmer que les résultats les plus brillants sont pour l'hystérectomie vaginale, que cette méthode tient largement ses promesses, comme l'a dit Richelot.

Il est évident que cette opération n'est applicable qu'à des cas

bien déterminés, selon le volume, la forme du fibrome, l'état probable des ovaires, du péritoine. Cette excellente méthode a ses cas spéciaux, ses indications comme l'hystérectomie abdominale. Elle doit être réservée pour les tumeurs petites, d'un abaissement aisé assez mobiles. Elle est d'autant plus facile que la tumeur est d'un volume plus réduit. Aussi on a répété souvent que tout fibrome reconnu doit être attaqué avant qu'il ait pu grossir, que la voie vaginale remplit merveilleusement cette indication.

On a souvent demandé quel devait être le *volume* du fibrome à attaquer par le vagin; la réponse a varié suivant le tempérament du chirurgien. Il est évident qu'au début de la pratique on ne doit s'attaquer qu'aux petits fibromes, ceux du volume du poing, mais on peut en enlever de bien plus gros, atteignant l'ombilic. Parmi les plus gros qui ont été attaqués on peut citer un de Doyen pesant 2200 grammes et un de Segond du poids de 3 kilos. Ce sont des cas spéciaux et difficiles à opérer. En général une bonne moyenne est le fibrome allant à mi-chemin entre le pubis et l'ombilic, comme hauteur maxima.

Sur les 180 fibromes que j'ai opérés par le vagin j'en trouve un de 2600 grammes, 3 de 2200 à 2100 grammes; 8 de 1800 à 1500 grammes. Les autres allant du volume d'une tête de fœtus à terme au volume de deux poings. J'ai remarqué que le volume des fibromes que j'ai opérés va en décroissant depuis six à sept ans. Il me semble que les malades, plus confiantes dans les progrès de la chirurgie, n'attendent plus comme autrefois et que nous verrons se réaliser le vœu de Bouilly, que chez « une femme jeune le fibrome sera enlevé petit aussitôt reconnu » ce sera alors le triomphe de l'hystérectomie vaginale.

La *forme* est importante à connaître.

Le fibrome facile est celui qui est globuleux, régulier, faisant bien corps avec l'utérus, entraînant le col avec lui ce qui montre qu'il n'est pas pédiculé.

On est naturellement conduit à diriger son attaque suivant les rapports du fibrome avec la matrice. Si le fibrome remplit le cul-de-sac de Douglas, on peut l'attaquer sitôt le col fendu en arrière Si le fibrome est haut, il faut fendre presque toute la matrice sur la ligne médiane avant de l'atteindre.

Si le fibrome est nettement dans le corps on peut le morceler avant de détruire l'utérus en entier. Tout cela n'est qu'une indication générale, car on agit suivant le cas particulier.

Il est évident que l'on doit s'attendre à des *difficultés*, et c'est un point sur lequel il faut insister pour éviter les étonnements et les surprises désagréables.

Difficultés. — J'ai signalé celles qui viennent du trop grand

volume du fibrome parce que l'opération serait trop longue et épuiserait la malade. La *situation* est importante. Les fibromes sous-séreux pédiculés sont à éviter. En effet on saisit difficilement les masses mobiles dans le ventre et ayant un pédicule.

Si le fibrome est très irrégulier, on ne peut ni l'abaisser ni le faire pivoter. Si le fibrome est latéral, il faut avoir bien soin de se tenir exactement sur la ligne médiane, sans cela on risque de blesser l'utérine, ou les plexus veineux pampiniformes, ce qui nécessiterait l'emploi des pinces qui encombrent le vagin.

On trouve quelquefois des fibromes d'une situation bizarre; en voici un exemple que j'ai rencontré cette année. La tumeur était développée dans le segment inférieur et dans la lèvre postérieure du col. Elle s'était infiltrée dans le tissu cellulaire de la cloison recto-vaginale, il fut impossible d'ouvrir au début le cul-de-sac postérieur. Je fus obligé d'attaquer le fibrome d'abord, l'utérus suivit, et le péritoine ne fut ouvert qu'à la fin.

Les fibromes les plus faciles à morceler sont ceux qui sont durs et de consistance uniforme; les plus longs, les plus désagréables sont ceux qui sont mous, qui ont subi la dégénérescence kystique à géodes. Ils se déchirent sous les pinces à griffes et on est obligé de se servir de pinces à plateaux, dites de « Nélaton » et qui ont été faites pour saisir les kystes des ovaires.

On rencontre, mais rarement, des fibromes infiltrés de sels calcaires.

La première fois en 1892 je trouvai un fibrome dégénéré, calcifié et en voie de suppuration. La seconde fois, en 1894, le cas fut plus curieux, l'utérus était sorti à la vulve. Il restait dans le ventre un fibrome calcifié gros comme le poing, dont le pédicule s'était rompu, et qui roulait dans le bassin, comme une boule. Ce fut une véritable surprise car j'étais désarmé, je pus réussir à fixer le fibrome avec un simple tire-bouchon de métal, que je vissai dans la tumeur, et fragmenter le fibrome avec la pince-gouge qui sert pour les os.

Un véritable triomphe, c'est l'ablation d'un fibrome sphacélé.

On l'enlève facilement, et après une dernière désinfection du vagin, on fait ensuite très bien l'ablation de l'utérus si elle est nécessaire. J'ai eu l'occasion de la faire trois fois et sans difficultés.

On a beaucoup dit que *l'étroitesse* du vagin pouvait empêcher l'opération de se faire. Il y a là une exagération qui est presque une erreur. Pour ma part j'ai pratiqué plusieurs fois l'ablation vaginale du fibrome chez des vierges même âgées de quarante ans. Péan connaissait cette difficulté. Il avait fait construire chez Mathieu un instrument dilatateur à trois branches à écartement

parallèle qui est très pratique et très puissant. Or j'ai eu la surprise de voir le même instrument au musée de Naples. Il en existe deux exemplaires en bronze qui ont été découverts dans les ruines de Pompéi. Ils sont du même volume que celui de Péan, seulement plus ornementés et se rapprochent davantage de ce que l'on nomme *l'art nouveau.*

Je me contente de dilater deux ou trois fois le vagin sous chloroforme, sans me croire obligé de faire à l'avance une dilatation vaginale avec des ballons de caoutchouc. C'est peut-être plus brutal, mais cela fait moins souffrir les malades, et c'est très suffisant.

La *vessie* peut donner des inquiétudes, surtout si le fibrome est développé en avant. En la décollant lentement il est facile de l'éviter. Du reste il ne faut pas s'effrayer d'une petite perforation Il m'est arrivé deux fois de blesser la vessie. La première fois l'ouverture était large, j'ai fait une suture comme dans la fistule vésico-vaginale, une fois le fibrome enlevé, sans accident. Une autre fois en sondant, l'opération était finie, j'ai trouvé de l'urine un peu colorée. J'ai pensé à une petite perforation, que je n'ai pas cherchée. J'ai mis une sonde à demeure pendant huit jours. L'urine est venue claire le lendemain matin et la vessie s'est guérie.

Les *uretères* ne donnent pas en général de difficulté, si l'on a soin de bien les décoller de l'utérus avec la vulve, par le tour de main que j'indique au manuel opératoire.

On rencontre quelquefois des adhérences de *l'épiploon* ou de *l'intestin grêle*, ce qui est rare. Je l'ai vu deux fois pour chaque variété. Dans ces quatre cas les adhérences sont facilement descendues à la vulve avec le corps utérin, et il a été aussi facile de les libérer que dans une laparotomie.

Les *ovaires* peuvent devenir une difficulté, c'est lorsqu'ils sont kystiques et adhérents au bassin. Quand la masse utérine est sortie à la vulve on fait aisément l'exploration du bassin avec le doigt, ou même la main.

Si les ovaires sont kystiques et de petit volume, on peut très bien les faire descendre et soit les lier, soit les saisir dans de forte pinces courbes et les enlever. Il m'est arrivé cinq fois de trouver les ovaires très malades. J'ai rencontré une fois les deux ovaires atteints de papillomes adhérents au bassin, trois fois des kystes des deux ovaires, et une fois un gros kyste gauche du volume de deux poings. Dans tous ces cas j'ai mis une pince sur les pédicules ovariens.

Les trompes peuvent donner lieu à des difficultés graves, même rendre l'ablation vaginale impossible et imposer la laparotomie,

après tentative de l'ablation vaginale. Cinq fois j'ai pu enlever les trompes atteintes de salpingite suppurée ou hématique. Le fibrome était morcelé, l'utérus sorti de la vulve, j'ai réussi à décoller les trompes avec les doigts, et à les enlever en mettant une pince courbe sur le pédicule.

Laparotomie consécutive. — Il est évident que l'on ne doit jamais s'entêter contre des difficultés trop évidentes. Si le fibrome reste trop haut malgré tous les efforts pour l'abaisser, si la vessie ou le rectum sont attaqués, si une hémorragie grave se déclare, il ne faut pas hésiter à ouvrir le ventre.

Pour ma part je n'ai jamais hésité à le faire, ce qui m'a permis de terminer heureusement des cas très compliqués. En 1899, j'avais attaqué par le vagin un fibrome allant à l'ombilic. Le rectum fut trouvé adhérent et se déchira. Je fis la laparotomie et je pus recoudre la déchirure rectale et guérir la malade.

Causes de mort. — Voici franchement quelles ont été les causes de mort de 16 opérées.

D'abord deux morts imputables à une mauvaise technique : savoir deux hémorragies à l'enlèvement des pinces après vingt-quatre heures (c'est trop peu de temps, il faut les laisser quarante-huit heures).

Trois morts d'épuisement par opérations trop longues. C'était au début de mes opérations. J'opérais moins vite, je me suis attaqué à des cas trop difficiles. Une des opérations a duré deux heures et demie ; une autre fois j'ai attaqué un fibrome calcifié comprimant la vessie et le rectum, chez une vieille femme. La troisième malade était épuisée par de longues hémorragies. Ces trois malades sont mortes de choc traumatique.

Deux autres ont été emportées par une septicémie aiguë. La première infectée par un phlegmon septique placé dans la même salle. Pour la seconde j'ai l'extrême regret d'avoir porté moi-même l'infection. Je m'étais infecté près d'une malade atteinte de hernie gangrenée que j'avais opérée la veille, et revue le matin sans toutefois y avoir touché.

Quatre ont eu de la septicémie lente post-opératoire, la cinquième avait un fibrome gangrené intra-utérin et d'autres sous-séreux. La désinfection du vagin fut mal faite et la malade fut infectée.

Les quatre dernières auraient succombé après une laparotomie. Une d'embolie le dixième jour, une de méningite, une était en pleine fièvre septique par fibrome gangrené, la derniere d'urémie. Les reins avaient bien fonctionné pendant vingt heures, donc les uretères étaient intacts et n'avaient pas été pincés.

En somme on peut imputer à l'opération : 2 hémorragies pour

avoir enlevé les pinces trop tôt, ce qui ne s'est plus reproduit, et 3 épuisements pour avoir opéré des cas trop difficiles.

Les autres cas sont des infections vulgaires comme cela se voit après les laparotomies.

Manuel opératoire. — Le manuel opératoire est à peu de choses près, celui que suivait Péan, le créateur véritable de la méthode, en y ajoutant les perfectionnements apportés depuis par les chirurgiens qui ont le plus pratiqué cette opération.

Le ventre doit être désinfecté comme le vagin, aussi bien que pour une laparotomie, car cette opération peut devenir nécessaire s'il survient quelque complication grave.

Le chirurgien doit *sonder lui-même* la malade pour bien se rendre compte de la situation et des déformations de la vessie.

Placer deux valves courtes sur les côtés du vagin. Abaisser le col avec une pince de Museux. Inciser circulairement le vagin autour du col et près de son orifice. Ouvrir le cul-de-sac postérieur. Cette ouverture est quelquefois difficile à faire lorsque la cloison recto-vaginale est étirée et comme épaissie. Il en est de même lorsque des salpingites ou même le fibrome ont contracté des adhérences dans le cul-de-sac de Douglas.

On peut sans danger faire une large ouverture du cul-de-sac postérieur en introduisant, par l'incision, deux valves que l'on écarte fortement en les mettant de champ, l'une à côté de l'autre.

Introduire un ou deux doigts et bien explorer le petit bassin. On se rend ainsi compte de la forme et du volume de l'utérus fibromateux.

Placer les deux valves courtes en haut et latéralement, dans le vagin. Abaisser fortement le col.

Avec des ciseaux mousses détacher la vessie de bas en haut, en rasant l'utérus dans une hauteur de 6 à 7 centimètres. Si le fibrome est développé dans la partie antérieure, le décollement exige beaucoup de soins. Achever le décollement de la vessie avec une spatule large, en repoussant les tissus de bas en haut et en rasant l'utérus on aperçoit parfaitement à quel moment la spatule a perforé le péritoine, à la cessation brusque de résistance vaincue.

Il est important de faire ce décollement large et haut pour éviter les uretères.

Voici un moyen qui ne m'a jamais trompé.

Explorer l'ouverture antérieure avec le doigt en mettant une sonde dans la vessie pour vérifier son intégrité. Introduire une valve longue de 10 centimètres et large de 3 à 4 centimètres parallèle à l'utérus, le manche en haut. Entre cette première valve et l'utérus en glisser une seconde un peu plus large, abaisser les manches de chaque côté, les valves se trouvent de champ. Les

appliquer l'une contre l'autre à leur surface coudée et rapprocher les manches. Ce mouvement fait écarter fortement les valves dans l'intérieur du ventre et écarter sûrement les uretères.

Placer une valve dans les ouvertures postérieure et antérieure.

Saisir latéralement le col avec des pinces de Museux. Sonder l'utérus pour vérifier sa direction; inciser le col sur sa face antérieure et sa face postérieure. On forme deux valves latérales que l'on peut raccourcir légèrement, en amputant le col. Ensuite, comme l'indique Doyen dans sa technique, attaquer la paroi antérieure de l'utérus. Ouvrir l'enveloppe formée par le corps de l'utérus autour du fibrome. Saisir cette capsule avec deux fortes pinces placées latéralement. Reconnaître au doigt et à l'œil le fibrome, le saisir autant que possible vers son centre et y tailler avec un long bistouri boutonné des morceaux coniques. On en fera ainsi l'évidement. Il est quelquefois nécessaire d'aller par la paroi postérieure. Il est essentiel de se tenir sur la ligne médiane et à l'intérieur des fibromes s'ils sont gros; de ne pas porter le bistouri ou les ciseaux vers les parties latérales, car on risquerait de blesser les artères utérines, ou les plexus veineux pampiniformes.

Dans le cas de blessure de l'utérine, mettre aussitôt une longue pince de Kocher.

En général il est préférable de ne pas chercher à pincer l'utérine au début de l'opération, car les pinces encombrent le champ opératoire déjà fort étroit.

L'utérus vidé, le faire basculer d'avant en arrière et de haut en bas, comme l'a dit Doyen et le sortir le plus possible en dehors de la valve.

Ce mouvement a un effet des plus utiles. Les uretères ne sont jamais entraînés, mais restent dans le ventre; les bases des ligaments larges, avec les utérines sont tordues sur leur axe transversal ce qui favorise l'hémostase.

On termine soit en mettant des pinces, soit en faisant des ligatures. Si l'on place les pinces, faire usage des larges pinces élastiques de Doyen. Vérifier au doigt l'ouverture large de deux culs-de-sac antérieur et postérieur. Saisir fortement avec des pinces à griffes l'utérus qui est au dehors, et le col qui rentre en arrière et en dedans. Mettre une valve courte sur la grande lèvre pour éviter son pincement, s'assurer que la paroi latérale du vagin n'est pas entraînée par le col.

Placer la pince élastique de haut en bas, le plus possible sur la base du ligament, une branche en dedans, l'autre en dehors du pédicule large, en sortant fortement l'utérus. Avec l'index il faut

guider le bout inférieur de la pince pour ne pas saisir la paroi vaginale. Mettre derrière et de la même manière la pince de sûreté.

Si l'ovaire ou la trompe ont échappé et qu'ils soient faciles à saisir, on peut les pincer à part. S'ils sont haut on peut les abandonner sans danger.

Quand un côté est pincé, détacher l'utérus, en le coupant à deux centimètres des pinces pour éviter tout glissement.

L'autre côté est ainsi beaucoup plus facile à pincer.

Après l'ablation de l'utérus, les pinces doivent tomber parallèlement et rentrer un peu dans le ventre; si elles ne font pas ce mouvement, c'est qu'une petite partie de la paroi vaginale a été saisie, il faut s'efforcer de la détacher avec le bistouri.

Si l'on préfère la ligature on peut à volonté la faire précéder de l'angiotripsie et lier avec un fil de grosse soie, qui tombera avec le pédicule du 10e au 15e jour.

Voici une bonne technique.

Placer la grande pince de Doyen et la tirer fortement au dehors. Lier soit en masse, soit en faisant une double ligature en chaîne comme pour l'ovariotomie. En tout cas il est essentiel de serrer le fil très fortement, au moment précis où un aide relâche la pince.

Pansement. — Mettre deux larges valves l'une en haut, l'autre en bas, faire tenir les pinces bien parallèles. Avec de petites compresses bien enlever les caillots qui peuvent rester dans le petit bassin. Mettre une mèche iodoformée, *un peu lâche*, entre les pinces pour faire drainage et maintenir l'intestin. Mettre une seconde mèche autour des pinces dans le vagin. Avec cela je n'ai jamais vu l'intestin sortir.

Avoir soin d'attacher les anneaux des pinces avec un fil, pour empêcher leur ouverture accidentelle.

Mettre une sonde à demeure. Je mets de la glace sur le ventre, et je fais des piqûres de morphine si les douleurs sont vives.

Enlèvement des pinces. — Au bout de quarante-huit heures ouvrir les pinces très doucement. Je les laisse ouvertes une demi-heure avant de les retirer. Cela permet aux tissus de se détacher du métal, la douleur est moindre, et on évite les hémorragies.

Si un écoulement de sang se fait à ce moment, il suffit de resserrer modérément les pinces qui sont encore en place, et tout s'arrête.

Au bout de vingt-quatre heures j'enlève les deux mèches vaginales, je nettoie le vagin, et je replace une nouvelle mèche lâche iodoformée. Cette deuxième mèche est retirée au bout de quarante-huit heures, et l'on commence les injections d'eau oxygénée trois fais par jour.

Les escarres sont enlevées du 10e au 13e jour. Quelquefois elles tombent spontanément.

Deux fois seulement sur mes 180 cas, j'ai dû placer un drain en croix entre les pédicules, parce qu'il se faisait une accumulation de liquide septique et que les malades avaient un peu d'élévation de température, les drains furent laissés 3 à 4 jours seulement.

On a reproché l'odeur forte des escarres. Elle n'est pas niable, mais le sphacèle du pédicule est sans le moindre effet nuisible, du moins je n'ai jamais constaté d'effet fâcheux. En faisant des injections d'eau oxygénée deux ou trois fois par jour l'odeur est très atténuée. Vers le 12e ou 14e jour, on retire facilement les escarres avec un spéculum et une pince en tirant dessus doucement.

En général la cicatrisation du vagin se fait seule. Il est bon de la surveiller. Si des bourgeons charnus exubérants se forment au fond du vagin on les détruit soit au nitrate d'argent soit avec une curette. L'épidermisation est terminée entre quinze à vingt jours. La cicatrice formée est souple et très solide.

Des kystes ovariques rétropéritonéaux,

Par M. le Dr André Boursier, de Bordeaux,
Professeur de clinique gynécologique à la Faculté.

Sous le nom de *kystes ovariques rétropéritonéaux* tous les chirurgiens, adoptant la dénomination proposée par le professeur Pozzi, s'entendent pour désigner certains kystes de l'ovaire très volumineux qui, primitivement inclus dans le ligament large, arrivent par leur volume à en dépasser les limites et à cheminer plus ou moins loin dons le tissu cellulaire qui est en arrière du péritoine, tout en dédoublant certains mésos tels que les mésocôlons où le mésentère.

Bien que, ainsi que le fait remarquer Pozzi, toutes les variétés du kyste de l'ovaire, puissent devenir rétropéritonéaux, cette disposition ne s'observe que rarement, et cette rareté est affirmée encore dans le traité de Labadie-Lagrave et Legueu.

C'est peut-être pour cette raison, que l'histoire de ces kystes rétropéritonéaux est encore très incomplètement faite. A part quelques indications d'anatomie pathologique données par Pozzi dans son traité de gynécologie, quelques lignes éparses dans quelques traités classiques et un petit nombre d'observations que l'on rencontre dans la littérature médicale, on ne trouve nulle par leur description complète, ni au point de vue de l'étude

détaillée de leurs rapports, ni au point de vue de leur histoire clinique, ni même au sujet de leurs indications thérapeutiques.

Je n'ai pas la prétention de faire ici cette histoire et de tracer de ces kystes une monographie complète, mais j'ai eu l'occasion d'en rencontrer quelques-uns au cours de ma pratique personnelle, et il m'a paru intéressant de les réunir, tout en insistant sur certaines particularités opératoires spéciales.

Le premier cas que j'ai observé remonte à l'année 1897 et il a été publié dans la thèse de mon élève Henri Dupuy (*De la marsupialisation dans les kystes de l'ovaire*. Bordeaux, le 18 février 1898). On peut ainsi le résumer :

Observation I. — *Kyste ovarique gauche rétropéritonéal, marsupialisation* (Résumé).

M. M..., trente-neuf ans, domestique, ayant eu un enfant à vingt-sept ans et une fausse couche à trente-sept ans, a présenté depuis sa fausse couche des crises douloureuses dans le bas-ventre, toujours localisées dans le côté gauche, et parfois assez vives pour obliger la malade à s'aliter. Les crises assez fréquentes, durent quelques jours. Un an avant de venir me consulter, elle a vu son ventre s'accroître graduellement, mais en notant peu son développement abdominal a toujours, comme les douleurs, siégé du côté gauche. Un peu d'amaigrissement, pas d'œdème des jambes, un peu de constipation. Bon état général.

A l'examen, on trouve un ventre volumineux, développé seulemen dans sa partie gauche. La palpation révèle dans cette partie gauche de l'abdomen une tumeur arrondie, de forme régulière, à surface lisse, fort peu mobile, et ne plongeant pour ainsi dire pas dans la cavité pelvienne. Cette tumeur est manifestement fluctuante; elle est mate à la percussion; la partie supérieure de l'abdomen et tout le flanc droit sont sonores.

L'intestin très haut est difficile à saisir. Il parait indépendant de la tumeur.

Ovariotomie le 27 février. Après laparotomie médiane sous-ombilicale, on arrive sur la poche kystique qui est ponctionnée et qui laisse couler deux litres et demi de liquide noirâtre et gluant.

En essayant l'extirpation de la poche, nous voyons que le kyste est intimement adhérent au côlon descendant qui passe au-devant de sa partie gauche. Le kyste a dédoublé le mésocôlon en s'insinuant entre ses deux feuillets. Cette adhérence nous paraît si serrée que nous nous bornons à réséquer la partie la plus saillante de la poche et à marsupialiser le kyste en respectant, autant que possible, la partie adhérente au côlon.

Bourrage de la poche avec des compresses aseptiques. Suture des parois abdominales autour de la poche kystique. Malgré des cautérisations répétées de la face interne de la cavité kystique, celle-ci n'a

cessé de sécréter du liquide kystique, mais en se ratatinant et en diminuant progressivement de volume.

La malade quitta l'hôpital au commencement du mois de juin. Son état général est satisfaisant, mais elle n'est pas complètement guérie; il reste encore un orifice fistuleux communiquant avec une poche très rétrécie mais non fermée. En janvier 1898, la malade n'était pas encore complétement guérie.

Je n'insisterai pas sur cette première observation. Elle vérifie ce que l'on a dit bien souvent, c'est que la marsupialisation ne peut être considérée que comme un pis aller. L'étalement des vaisseaux intestinaux au niveau du kyste, l'adhérence intime de l'intestin et de la tumeur étaient tels que j'avais pensé l'opération radicale impossible et que je n'avais pas osé l'essayer.

Mais le résultat incomplet de mon opération, m'engageait à tenter l'ablation complète du kyste dès que j'en aurais l'occasion. C'est ce que je fis dans ma seconde observation.

Obs. II. — *Kystes rétropéritonéaux des deux ovaires. Gros utérus congestif. Ovariotomie double avec hystérectomie. Mort.*

Mme Marthe L..., agée de quarante-huit ans, fleuriste, vient à l'hôpital du Tondu le 6 mai 1904 pour se faire opérer d'une volumineuse tumeur abdominale.

Elle a été réglée à quinze ans. Les règles ont toujours été abondantes, régulières, durant quatre à cinq jours, peu douloureuses; avec un peu de leucorrhée entre les époques.

Elle a eu, à vingt ans, une grossesse, qui s'est terminée par un accouchement normal facile et à terme. Elle a gardé le lit huit jours, n'a pas eu de suites pathologiques et n'a pas nourri son enfant.

Il y a quinze ans, brusquement, après de grandes fatigues, elle a ressenti dans le bas-ventre des douleurs vives suivies de vomissements et de fièvre, qui l'ont obligé à garder le lit sept semaines. Après quelques mois passés sans aucune douleur, survient une seconde crise semblable à la première qui l'a forcé à rester au lit pendant trois mois. Depuis, la malade a gardé des douleurs constantes dans la fosse iliaque droite, très vives, se montrant surtout à la suite de la fatigue et irradiées dans les lombes et dans la cuisse droite. Ces douleurs étaient calmées par le repos.

Les règles sont, depuis le même temps, devenues plus abondantes et plus prolongées; il n'y a jamais eu d'hémorragie intercalaire.

Depuis une quinzaine de mois environ, la malade a vu son ventre grossir progressivement et lentement, puis beaucoup plus rapidement dans ces derniers temps. Depuis quelques mois, se montrait, quand elle se fatiguait, de l'œdème des membres inférieurs. Les mictions sont fréquentes, peu douloureuses; il y a souvent un peu de perte involontaire de l'urine. L'appétit est diminué, les digestions sont pénibles; les vomissements fréquents. La malade tousse habituellement un peu; mais elle n'a jamais eu d'hémoptysies.

Examen. — Le ventre très volumineux, très tendu, est porté en avant,

cependant il recouvre environ le tiers supérieur des cuisses. Il y a une circulation collatérale très marquée surtout sur la moitié droite de l'abdomen, et des vergetures abondantes. L'ombilic est déplissé.

A la palpation, on sent une masse volumineuse occupant tout l'abdomen et remontant jusqu'au niveau des fausses côtes. Cette masse paraît présenter au niveau de son pôle supérieur un lobe droit plus élevé que le gauche. A la partie inférieure, au contraire, la partie gauche paraît plus développée que la droite. Cette tumeur présente, à sa surface, de nombreuses bosselures qui viennent se dessiner à travers la paroi abdominale très tendue. Du côté gauche, il existe une volumineuse bosselure, paraissant assez mobile et au niveau de laquelle la percussion donne une sonorité tympanique. Tout le reste de la tumeur est mat, et donne à la main qui l'explore la sensation d'une vaste poche à parois tendues, fluctuante et pleine de liquide. Il y a de la sonorité dans les bas flancs. La tumeur paraît dans son ensemble peu mobile ; elle ne semble pas avoir contracté d'adhérences avec la paroi abdominale.

Du côté des organes génitaux, on trouve, au toucher, un col difficilement accessible remonté en haut et à droite, en arrière du puber. Nous n'arrivons pas à retrouver le corps utérin. La moitié gauche de l'excarvation pelvienne est remplie par un lobe de la tumeur qui semble très nettement fluctuante.

En présence de ces symptômes nous diagnostiquons un volumineux kyste de l'ovaire, et son peu de mobilité nous fait penser à un kyste inclus dans le ligament large. Son ablation est décidée.

L'opération a lieu le 9 mai. Après incision médiane sous-ombilicale, nous apercevons la tumeur recouverte d'un feuillet péritonéal. Une ponction ramène un liquide épais, brunâtre, couleur chocolat.

Après incision de l'enveloppe séreuse, la décortication de la tumeur est entreprise, et se poursuit très difficilement en donnant naissance à une hémorragie en nappe. Au cours de cette décortication, on perçoit difficilement les rapports des organes entre eux, car ils paraissent profondément modifiés.

En résumé, il s'agit d'un kyste ovarique droit, inclus dans le ligament large correspondant : la tumeur a doublé le péritoine pelvien et le feuillet adbominal postérieur, en déboublant le mésocôlon ascendant et le mésentère. Le cæcum, le côlon ascendant sont accolés à la face antérieure, au niveau de laquelle on observe aussi un appendice allongé et aplati. L'utérus dont la face antérieure est seule recouverte de péritoine est volumineux, et reporté très haut en arrière et à gauche. La vessie est également attirée en haut et à gauche. Son sommet arrive au voisinage de l'omblic.

Au cours de la décortication de la tumeur, une anse du gros intestin accolée au kyste, et dépourvue de péritoine sur une moitié de sa circonférence, a été déchirée. Cette petite plaie est réparée par trois plans de suture au catgut.

La tumeur ovarienne droite enlevée, on trouve à gauche un second kyste ovarique, gros comme le poing inclus dans le ligament large. Il est facilement énucléé.

L'utérus volumineux, dépourvu de péritoine à sa face postérieure est sectionné au niveau de son col. L'orifice cervical est, après cautérisation, fermé par trois points de suture au catgut.

Après résection d'une partie des lambeaux du péritoine, nous faisons une hémostase très longue et très pénible, puis nous pratiquons une péritonisation un peu incomplète. Nous plaçons deux mèches de gaze en arrière et en avant du moignon utérin, dont l'extrémité ressort par la partie inférieure de la plaie abdominale.

Celle-ci est fermée par trois plans de suture.

La partie principale de la tumeur forme une grande poche kystique uniloculaire, à parois fibreuses, assez épaisse par endroits, et portant sur sa face cavitaire quelques végétations papillaires disséminées. L'utérus, de consistance molle, présente à la coupe des parois épaissies, sur lesquelles paraissent de nombreux orifices vasculaires.

Après cette longue opération, la malade a ressenti un schock opératoire assez marqué. Cependant le pouls est assez bien frappé, la langue est humide et les extrémités chaudes; les urines sont claires et assez abondantes. La pâleur des téguments est extrême. On fait, dans la journée, une injection sous-cutanée d'un litre de sérum. La malade a quelques vomissements.

Le lendemain, le pouls est devenu très rapide et petit, la langue reste humide, mais les urines sont peu abondantes. Malgré une nouvelle injection de sérum (un litre), la malade reste très affaissée et profondément shockée, elle a de la dyspnée. A cinq heures du soir, elle a une première syncope dont il est difficile de la faire revenir; à huit heures, nouvelle syncope pendant laquelle elle succombe. L'autopsie n'a pu être faite.

Je n'ai pas à insister ici sur les difficultés considérables qu'a présentées la décortication de cette volumineuse tumeur kystique. Au cours de cette laborieuse et longue manœuvre, nous avons produit une petite déchirure d'une anse du côlon dépouillée du péritoine et cette déchirure a été facilement réparée. Mais d'autre part, cette longue décortication n'a pu être faite qu'au prix d'une abondante hémorragie; beaucoup des vaisseaux allant à l'intestin, et qui étaient étalés sur le kyste par suite de dédoublement du mésocôlon ascendant ont été blessés, malgré tous nos soins. C'est en grande partie à la gravité de cette hémorragie que nous attribuons le shock opératoire qui paraît avoir emporté cette malade.

Enfin, dans le dernier cas que nous avons à vous présenter, nous avons été plus heureux et nous avons pu, tout en pratiquant une ovariotomie double avec hystérectomie, guérir complètement notre malade.

Obs. III. — *Volumineux kyste ovarique gauche rétropéritonéal. Kyste ovarique droit inclus. Ovariotomie double avec hystérectomie subtotale. Guérison.*

Mme A. P..., âgée de trente-six ans, tailleuse, se présente à la consultation gynécologique de la Faculté, le 12 mars 1907, pour des douleurs siégeant dans l'abdomen et s'accompagnant d'une augmentation notable du volume du ventre dont le début remonte à cinq ans environ.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien d'important. Parmi ses antécédents personnels, nous devons signaler une fièvre typhoïde sur laquelle elle ne peut donner aucun détail, et, pendant qu'elle était en nourrice, une affection de l'œil droit qui paraît avoir été une kératite avec iritis et en même temps *du mal dans la bouche*. Jusqu'à l'âge de cinq ans, elle a été traitée pour cette affection oculaire par une médication interne sur la nature de laquelle elle ne peut fournir aucun renseignement.

Depuis, elle a toujours été bien portante.

Réglée à douze ans, elle a eu des règles qui retardaient toujours de quelques jours et duraient environ huit jours, abondantes, indolores, sans caillots. Elle n'a jamais eu de leucorrhée importante.

Elle n'a jamais eu de grossesse.

Il y a à peu près cinq ans, Mme P..., s'aperçut par hasard de la présence à la partie inférieure gauche de l'abdomen, d'une tumeur du volume d'une orange, mobile, indolore, de consistance dure. A ce moment, elle ne souffrait que pendant la station verticale de légers tiraillements, avec quelques irradiations dans la partie antérieure de la cuisse droite.

Peu à peu, cette tumeur s'est progressivement et lentement développée pour atteindre, depuis près d'un an, le volume qu'elle présente aujourd'hui.

Depuis un an environ, la malade éprouve quelques douleurs dans le bas-ventre; elle est un peu gênée pour respirer et se plaint de battements de cœur. En dehors de ces quelques accidents, elle n'a rien à signaler. Ses fonctions restent normales, elle mange bien, digère très convenablement, sauf un peu de constipation. Elle ne présente aucun trouble de la miction.

La menstruation est demeurée régulière; les règles n'ont pas augmenté d'abondance; mais, depuis un an, elles contiennent quelques caillots. Jamais d'hémorragies intercalaires, ni d'hydrorrhée.

Depuis quelques temps, la malade aurait maigri et jauni.

Examen. — Mme P. paraît, à première vue, avoir un bon état général, cependant son teint est un peu jaune, les narines légèrement pincées, ses yeux, très brillants, sont largement cernés d'un cercle brunâtre.

L'abdomen est très saillant, très volumineux et augmenté surtout dans sa partie sous-ombilicale. L'ombilic est projeté en avant, les flancs ne paraissent pas étalés. La cicatrice ombilicale est partiellement déplissée, la ligne brune médiane est assez accentuée; il existe une légère circulation collatérale et de fines arborisations veineuses dans la peau. A la palpation, on trouve une volumineuse tumeur qui occupe tout l'abdomen. Elle est régulièrement arrondie et son bord supérieur va jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'appendice

xyphoïde, tandis que sa partie inférieure plonge dans l'excavation pelvienne; latéralement, elle déborde dans les fosses iliaques et les flancs, et les doigts se glissent tout juste entre le rebord costal et les parties latérales de la tumeur.

Cette masse est régulièrement arrondie et globuleuse, cependant sa surface présente quelques irrégularités de détail, elle fait un peu plus saillie à droite, et, d'autre part, elle se prolonge un peu dans le flanc gauche. Elle paraît tendue et de consistance ferme, néanmoins il est facile de trouver sur plusieurs points une fluctuation très nette, tandis qu'en d'autres points, surtout dans les régions sous-ombilicales, on rencontre des parties dures. Cependant, dans son ensemble, elle paraît fluctuante. Elle semble adhérente à la région ombilicale.

Toute la surface de cette volumineuse tumeur est mate à la percussion; cette matité qui est terminée par une ligne arrondie convexe en haut, est encadrée par un large croissant sonore, à concavité inférieure, allant du flanc droit au flanc gauche en passant par les hypocondres et la région épigastrique.

Par le toucher vaginal, on trouve un col un peu mou, à orifice transversal, complètement porté à gauche de l'axe du vagin, et situé derrière la partie latérale gauche du pubis. Le corps utérin semble lui aussi repoussé à gauche. Dans le cul-de-sac antérieur et à gauche on trouve une saillie arrondie et voluminense qui est formée par le pôle inférieur de la tumeur.

La palpation bimanuelle permet de reconnaître qu'il existe une indépendance complète entre la tumeur et l'utérus. Les mouvements imprimés à la tumeur ne sont pas transmis à la matrice, ni réciproquement. D'ailleurs la tumeur est fort peu mobile dans son ensemble, on ne peut, en particulier, lui imprimer aucun mouvement important dans le sens vertical. L'examen au spéculum ne révèle rien d'important, l'hystérométrie n'a pu être pratiquée.

Les autres appareils ne présentent rien d'important à signaler. Les poumons et le cœur sont sains. Les urines d'aspect normal ne contiennent ni sucre ni albumine.

En présence des symptômes que nous venons de décrire, le diagnostic paraissait facile : la forme et situation de la tumeur, sa consistance inégale et sa fluctuation très étendue, son indépendance d'avec l'utérus, tout semblait affirmer l'existence d'un volumineux kyste de l'ovaire et j'ajouterai que par suite de son peu de mobilité, nous avions porté le diagnostic de kyste inclus. Ce diagnostic entraînait une conclusion thérapeutique des plus nettes. L'ovariotomie fut proposée à la malade et immédiatement acceptée.

L'opération eut lieu le 22 mai. La malade, après les préparatifs ordinaires, étant endormie au chloroforme, je pratiquai une laparotomie médiane; l'incision occupait toute la région sous-ombilicale et dépassait en haut l'ombilic de cinq à six centimètres.

Nous nous trouvâmes immédiatement en présence d'un très volumineux kyste de l'ovaire, qui était non seulement inclus dans le ligament large, mais qui s'était développé dans l'épaisseur du mésocôlon

descendant qu'il avait dédoublé et dont il s'était revêtu. La partie inférieure de ce côlon et l'S iliaque passaient en écharpe au-devant de sa partie inférieure et la partie supérieure du côlon descendant était refoulée sur le côté droit de la masse kystique.

Après avoir ponctionné une vaste poche supérieure qui contenait environ six litres de liquide hématique, nous avons incisé le feuillet péritonéal formant le feuillet externe du côlon descendant, qui recouvrait le kyste, aussi loin que possible de l'intestin afin d'en respecter davantage les vaisseaux.

Par cette incision, assez large, nous avons patiemment et longuement décortiqué la paroi du kyste dont la face profonde reposait sur la paroi postérieure de l'abdomen, sur l'aorte et sa bifurcation, sur l'uretère et remontant jusqu'à la région rénale. Cette décortication fut longue, mais se poursuivit sans incidents notables autres que la rupture et la ligature d'un certain nombre de vaisseaux.

Arrivés à la partie inférieure du kyste, qui était développé aux dépens de l'ovaire gauche, nous l'avons trouvé tellement adhérent au bord gauche de l'utérus que nous nous sommes immédiatement décidés à pratiquer de gauche à droite une hystérectomie subtotale qui été assez facile. L'utérus enlevé, nous constatons la présence d'un petit kyste ovarique droit, inclus dans l'épaisseur du ligament large droit. Il est décortiqué lui aussi et extirpé.

La tumeur enlevée, nous avons suturé soigneusement notre incision péritonéale, et reconstitué entièrement le mésocôlon descendant et le méso de l'S iliaque que nous avions incisés pour pouvoir décortiquer le kyste.

Après avoir péritonisé complètement tout le petit bassin, nous avons refermé le ventre par trois plans de suture, en mettant dans la cavité de Douglas une mèche de gaze aseptique qui ressortait par la partie inférieure de la plaie.

Après cette longue opération qui avait duré environ une heure et demie, les suites furent des plus simples. La malade n'a jamais eu la moindre fièvre. La mèche fut enlevée au bout de 48 heures. Les points de suture ont été sortis le 3 juin. La malade a commencé à se lever le 17 juin et a quitté l'hôpital complètement guérie le 28 juin.

J'ai eu l'occasion de revoir Mme P... dans les premiers jours d'octobre 1907 : elle est en parfait état de santé et a pu reprendre sans difficulté toutes ses occupations.

Examen de la pièce anatomique :

Elle est composée d'un volumineux kyste développé au dépens de l'ovaire gauche, de l'utérus, et des annexes droits.

1° Le kyste qui forme la masse principale porte à sa partie antéro-inférieure l'utérus sectionné au niveau de l'isthme et adhérent à la paroi kystique par sa corne gauche; la trompe gauche n'a pas été coupée, la trompe droite a été tranchée au ras de l'utérus. Celui-ci est augmenté de volume et porte un petit fibrome au niveau de l'isthme.

En arrière de l'utérus et le débordant à droite et à gauche on trouve

une énorme masse kystique dont la poche principale contenait 5 kilogr. de liquide hématique. Elle pèse vide 1250 gr.

Cette masse est irrégulièrement arrondie, elle est formée de plusieurs cavités et ses parois très inégales sont, par places, très épaissies, et ailleurs, principalement du côté droit, elles sont extrêmement minces.

A la partie inférieure et gauche de la tumeur existe une formation kystique allongée qui semble faire partie de la corne utérine et se dirige vers la gauche, en passant au-devant du kyste ovarique à la paroi duquel elle est accolée; puis, elle s'infléchit en arrière en contournant la partie latérale gauche du kyste sans y être intimement unie, car on peut introduire le doigt entre ces deux parties. Plus loin, elle s'accole complètement à la paroi du kyste.

Une dissection attentive permet de voir que cette poche kystique allongée n'est autre que la trompe gauche hypertrophiée et dilatée. Elle contenait un liquide clair, très différent du liquide hématique du kyste.

Le kyste de l'ovaire est un kyste multiloculaire dont les cavités sont séparées tantôt par des cloisons complètes, tantôt par des cloisons incomplètes. Par places, on trouve quelques plaques dures, calcaires et, dans quelques-unes des cavités, des végétations papillaires. La masse formée par les annexes droits, contenait un kyste ovarique multiloculaire, dont quelques cavités contenant aussi des végétations papillaires.

Il résulte de ces faits, et des observations analogues que l'on trouve dans la littérature médicale, que les kystes ovariques rétropéritonéaux peuvent être considérés comme présentant une gravité particulière au point de vue opératoire.

Cette gravité ne paraît pas tenir uniquement à leur situation rétropéritonéale, car, d'ordinaire, ils sont assez faciles à séparer de la paroi postérieure de l'abdomen, et le tissu cellulaire qui les entoure fournit d'habitude, un clivage assez facile. Mais leur gravité particulière nous paraît surtout être causée par les rapports plus ou moins étroits et étendus qu'ils affectent avec les parties de l'intestin dont ils ont dédoublé les mésos.

Ces intestins dépouillés plus ou moins complètement de leur séreuse, peuvent adhérer intimement à la poche kystique et déchirer pendant la décortication de cette poche, comme cela s'est produit dans ma seconde observation. Mais, d'autre part, la dissociation de leur vaisseaux sanguins, l'étalement plus ou moins complet de ces vaisseaux au-devant du kyste et leur adhérence à la tumeur peuvent compliquer beaucoup les manœuvres de décortication.

Un des principaux dangers est la destruction d'un nombre de vaisseaux suffisant pour compromettre la vitalité de l'anse intestinale adhérente au kyste. C'est cette crainte qui avait fait d'abord accepter l'opération incomplète, et la *marsupialisation* de

la poche. Cette méthode, que j'ai cru devoir adopter dans l'opération de ma première malade, est justement regardée aujourd'hui comme un pis aller, et déjà en 1897, Delagénière déclarait, avec raison, qu'elle constituait un aveu d'impuissance.

D'un autre côté, la décortication complète de la poche peut entraîner, en sacrifiant de nombreux vaisseaux, une hémorragie redoutable et qui peut, par elle-même, mettre la malade en danger. C'est ainsi que, chez ma seconde malade, la perte de sang considérable qu'a subie l'opérée pendant la dissection de la tumeur a dû contribuer beaucoup à provoquer le shock opératoire qui l'a emportée.

Cependant, la décortication complète, avec conservation suffisante des vaisseaux pour assurer la vitalité de l'anse adhérente n'est pas impossible puisque j'ai pu la pratiquer avec succès chez ma troisième malade.

Cette décortication complète, aidée et facilitée par l'ablation de l'utérus, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure, me paraît devoir être préférée à la *résection de l'intestin* telle qu'elle a été pratiquée par deux de nos collègues lyonnais MM. Bérard et Patel dans l'observation présentée par eux au Congrès de chirurgie de 1905.

Il s'agissait, dans leur cas, d'un volumineux kyste rétropéritonéal qui avait dédoublé le mésocôlon iliaque. Après l'ablation du kyste pendant laquelle ils avaient *essayé de ménager au maximum son méso* les opérateurs examinent l'S iliaque et « *voient qu'elle est partiellement ou complètement* dépourvue de son méso sur une longueur de 25 centimètres » et qu'il n'y a aucun chance d'espérer une nutrition suffisante pour ce « segment intestinal ». Aussi opèrent-ils la résection de l'anse intestinale compromise.

Malgré le très beau succès qui suivit cette opération, j'estime que nous devons, autant que possible, éviter la résection de l'intestin qui aggrave considérablement une opération déjà suffisamment grave par elle-même. Cette résection devra être uniquement réservée aux cas où la destruction à peu près complète du méso compromet irrémédiablement la vitalité de l'intestin.

Pour éviter cet accident, il paraît avantageux d'essayer le procédé que j'ai pu mettre en pratique avec succès chez ma troisième malade : c'est-à-dire se borner à inciser toutes les fois que cela sera possible, seulement le feuillet externe du mésocôlon, le plus éloigné de l'origine des vaisseaux, tout en agissant le plus loin possible de l'intestin. On peut espérer épargner ainsi beaucoup de vaisseaux sanguins, et trouver les moyens de reconstituer complètement le méso après l'ablation de la tumeur, ainsi que j'ai pu le faire.

Il reste encore un point de technique opératoire qui mériterait d'être fixé : c'est de savoir s'il faut toujours enlever l'utérus dans les cas de kystes rétropéritonéaux.

La question de l'hystérectomie abdominale comme complément de l'ovariotomie a été bien étudiée dans ces dernières années et en particulier par MM. Delagénière, *Congrès de Chirurgie*, 1897; Quénu et Longuet, *Revue de Chirurgie*, 1900, Ranson, *Thèse de Paris*, 1900, Delaunay, *Congrès de Chirurgie*, 1902, et enfin dans un bon travail de Lenormant, *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1905, qui résume tous les travaux précédents.

Sans vouloir revenir sur toutes les indications de l'hystérectomie au cours de l'ovariotomie, et pour nous en tenir à ce qui concerne les kystes rétropéritonéaux, nous rappellerons que Lenormant, à la suite de Delagénière, préconise l'ablation de l'utérus dans tous les cas de kystes intraligamentaires, parce qu'elle facilite considérablement l'ablation de la tumeur. Il la recommande encore lorsque les kystes adhérent intimement à l'utérus ce qui rend presque impossible la formation du pédicule, et encore dans les cas de kystes végétants bilatéraux.

Or cette condition s'est trouvée réalisée dans mes deux dernières observations, puisque dans les deux cas il s'agissait de kystes papillaires bilatéraux, et cette seule condition aurait suffi à légitimer l'hystérectomie que j'ai pratiquée chez ces deux malades. Mais, même dans les kystes rétropéritonéaux unilatéraux, dans lesquels la tumeur a complètement dédoublé le ligament large, et s'accole à tout le plan latéral de l'utérus, l'hystérectomie me paraît devoir être complètement indiquée. Faudra-t-il la préconiser d'une manière absolue pour tous les kystes rétropéritonéaux ? La question est encore discutable puisque nous avons vu que MM. Bérard et Patel avaient pu enlever la tumeur de leur malade en respectant son utérus. Tout en inclinant vers la pratique constante de l'ovario-hystérectomie dans tous ces cas, nous croyons qu'il serait nécessaire de réunir et d'étudier un plus grand nombre de faits que ceux que nous connaissons pour arriver à une conclusion suffisamment autorisée.

ÉTUDE STATISTIQUE

D'une série continue de 500 cas de laparotomie (450) ou de cœliotomie vaginale (37) ou d'hystérectomie vaginale (6) ou de colpotomie (7) pour lésions inflammatoires ou néoplasiques utéro-annexielles,

Par M. le Dr F. JAYLE, de Paris.

L'établissement et l'étude des statistiques au point de vue des résultats opératoires sont souvent regardés comme ne présentant pas grand intérêt. Il est cependant impossible de se faire une opinion juste sur la gravité d'une intervention sans pouvoir étayer son jugement par la connaissance d'un assez grand nombre de cas.

On entend parfois cette boutade : « On fait dire aux statistiques tout ce que l'on veut ». Rien n'est plus faux, à condition : 1° que la statistique soit établie : sur des observations détaillées; 2° qu'elle ne porte pas sur une série limitée ou discontinue; et 3° qu'elle comprenne un ensemble d'opérations diverses pratiquées sur un même organe :

1° Il faut que les observations soient détaillées; sinon, on fait mal la répartition, et on ne parvient pas toujours à s'expliquer la cause des insuccès, par suite à tirer de leur étude des conclusions qui permettent de faire mieux à l'avenir.

Pour la statistique que j'étudie, la description de toutes les opérations (souvent accompagnée de schémas) a été faite par moi, suivant la méthode de mon maître, M. le Prof. Pozzi, immédiatement après l'intervention, de manière à ne faire jouer à la mémoire aucun rôle;

2° La deuxième condition à remplir pour qu'une statistique soit probante est de porter sur un assez grand nombre de cas et sur une série continue.

En effet, on peut arriver à avoir une statistique blanche si l'on se borne à un petit chiffre d'observations et je pourrais publier de belles séries de laparotomie sans insuccès. Si le nombre est assez grand, la léthalité paraît.

Il faut aussi que la série soit continue et porte sur plusieurs années; sinon, on pourra être tenté de ne publier que des statistiques partielles favorables;

3° La troisième condition d'une statistique probante est de porter non sur un groupe d'interventions, mais sur tout l'ensemble des opérations sur un même organe.

Supposons, par exemple, un fibrome avec suppuration terminé par la mort. Si on fait la statistique isolée des fibromes, on ver-

sera volontiers le cas malheureux dans les suppurations, et si on fait celle des suppurations, on regardera aisément le même cas comme tributaire des fibromes. Voilà un premier inconvénient des statistiques portant sur une seule opération.

Un second est d'engager la publication des statistiques les plus favorables. Ainsi j'ai relevé 65 cas de laparotomie pour annexite suppurée, avec ou sans hystérectomie, dont la mortalité est nulle. Il est évident qu'il est plus agréable de publier une si belle série que celle des hystérectomies subtotales pour métro-annexite non suppurée qui porte sur 20 cas et qui ont donné 2 morts par embolie.

Soient enfin 2 cas de cancer des ovaires avec ascite : dans l'un on fait la laparotomie, on enlève la tumeur et la malade guérit; dans l'autre, on s'en tient à une laparotomie exploratrice, et la malade succombe. Si l'on se borne à faire une statistique portant, par exemple, sur les résultats de l'ablation du cancer de l'ovaire, le deuxième cas ne figurera pas, puisque la laparotomie est restée exploratrice. Au contraire, dans une statistique comprenant toutes les interventions pour lésions d'un même organe, le second cas doit figurer.

Ces diverses conditions d'une bonne statistique sur lesquelles je viens d'insister ne sont déjà pas faciles à réunir; elles exigent, en effet, de la part du chirurgien, une méthode rigoureuse et une assiduité plus difficile à réaliser qu'on ne pense : une opération longue terminée, il faut souvent une ténacité extrême pour s'astreindre à en écrire ou en dicter les diverses phases.

Les documents étant ainsi recueillis, il est encore nécessaire que l'opérateur établisse lui-même sa statistique et n'en confie pas le soin à un autre : une erreur se glisse facilement, et comme il faut autant de patience, d'attention et de volonté pour relire toutes les observations, les classer, les résumer, qu'il en a fallu pour les décrire, j'estime qu'il est bon qu'un seul et même cerveau préside à ce double travail; d'ailleurs l'instruction personnelle tire le plus grand profit de l'établissement ainsi compris d'une statistique.

Ces diverses considérations me paraissent expliquer le succès du dicton : « Les statistiques ne prouvent rien ». Ce dicton, il est vrai, s'applique à un certain nombre de celles qui sont publiées, mais il est surtout un engagement pour beaucoup à ne pas se livrer à une étude très longue, très difficile, très astreignante.

L'analyse de cette étude de 500 cas ne comporte assurément aucune nouveauté importante. Mais sur plusieurs détails opéra-

toires, dont la connaissance peut assurer le succès d'une intervention, elle conduit à des conclusions intéressantes et profitables.

Elle comprend les chapitres suivants :

1° Étude de la statistique au point de vue de la nature des lésions qui ont nécessité l'intervention;

2° Étude comparative des résultats donnés :

3° Étude comparative entre :

a) l'hystérectomie totale et subtotale pour métro-annexite non suppurée ou suppurée et pour fibrome;

b) l'ablation bilatérale simple des annexes non suppurées et cette même ablation accompagnée de l'hystérectomie totale ou subtotale;

4° Étude des causes de mortalité;

5° Étude de divers détails opératoires : asepsie du champ opératoire, direction et largeur de l'incision de la paroi, ligature des pédicules, drainage, technique ordinaire de l'hystérectomie abdominale totale, etc.

I

ÉTUDE DE LA STATISTIQUE AU POINT DE VUE DE LA NATURE DES LÉSIONS QUI ONT NÉCESSITÉ L'OPÉRATION.

La lésion qui nécessite une intervention peut être *unique*; dans une statistique faite au point de vue qui nous occupe, l'intervention se classe dès lors d'elle-même à sa place; ainsi il est facile de rassembler les opérations qui comportent l'ablation d'un kyste multiloculaire de l'ovaire, ou d'un cancer localisé du col de l'utérus, si ces deux maladies constituent les seules lésions de l'appareil utéro-annexiel.

Mais il en va autrement dès qu'on se trouve en présence de deux ou trois *affections concomitantes*; ainsi, dans le cas de fibrome et cancer, de fibrome et annexite, etc., il faut choisir l'une des lésions pour en faire la base du classement.

Conformément à la règle d'ailleurs suivie à peu près par tous, j'ai classé les opérations en donnant dans les cas complexes la première place à la lésion macroscopique la plus importante. Je suis cependant parfaitement convaincu que cette manière de faire n'est pas toujours la meilleure. Ainsi dans un assez bon nombre de cas, il serait plus rationnel de classer au chapitre « lésions pour annexes » qu'au chapitre « lésions pour fibrome » une hystérectomie faite pour un fibrome de moyen volume et une annexite kystique adhérente; la malade est, en effet, plutôt

opérée dans ce cas pour ses lésions annexielles que pour son fibrome et la preuve en est dans ce fait que nombre de malades gardent un fibrome de moyen volume sans grand inconvénient, s'il n'y a pas de lésions annexielles.

Dans les cas de lésions compliquées, j'ai adopté le classement suivant : Cancer, tuberculose, suppuration, tumeurs bénignes; ainsi on trouvera aux cancers les cas de fibrome et cancer — aux suppurations, les cas de fibrome et suppuration; — aux fibromes, les fibrome et annexite non suppurée.

Ces remarques faites, il est inutile d'insister davantage pour faire observer, par exemple, que tous les cas d'annexite non suppurée contenus dans cette statistique ne sont pas tous compris dans ceux mentionnés sous cette simple rubrique; il en est d'autres au chapitre des fibromes, des cancers, etc.

Me basant sur ces diverses considérations, j'ai divisé l'ensemble des cas de cette statistique de la manière suivante :

1° Opérations pour lésions inflammatoires des annexes concernant 3 séries de cas :

a) Lésions inflammatoires des annexes non suppurées;

b) Lésions inflammatoires des annexes suppurées à pus non fétide;

c) Lésions inflammatoires des annexes suppurées à pus fétide:

2° Opérations pour grossesse extra-utérine.

3° Opérations pour annexite tuberculeuse.

4° Opérations pour tumeurs bénignes :

a) De l'utérus;

b) Des ovaires.

5° Opérations pour tumeurs malignes (cancer) :

a) De l'utérus;

b) Des ovaires.

6° Opérations pour complications post-opératoires :

a) Immédiates;

b) Éloignées.

7° Opérations exploratrices.

1° OPÉRATIONS POUR LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES ANNEXES NON SUPPURÉES :

N. d'op. 161. — M. 5. — 3 p. 100.

Les opérations nécessitées par des lésions annexielles non suppurées sont au nombre de 161.

La voix sus-pubienne a été presque exclusivement employée. Sur ces 161 cas, on compte en effet 150 laparotomies.

Les opérations par laparotomies ont porté tantôt sur les annexes seules (88 cas); tantôt en même temps sur l'utérus qui a

été réséqué au niveau des cornes utérines (4 cas); redressé par raccourcissement des ligaments (20 cas); fixé à la paroi (7 cas); enlevé sans la portion vaginale (hystérectomie subtotale [15 cas]; ou en totalité (hystérectomie totale [20 cas).

Les interventions par voie vaginale ne comprennent que 2 hystérectomies vaginales et 9 colpotomies dont 7 avec cœliotomie.

Nous classerons ces diverses opérations en quatre catégories principales :

1° Laparotomie pour annexite non suppurée sans hystérectomie;

2° Laparotomie pour annexite non suppurée avec hystérectomie abdominale;

3° Hystérectomie vaginale pour annexite non suppurée;

4° Colpotomie avec ou sans cœliotomie pour annexite non suppurée.

1° *Laparotomie pour annexite non suppurée sans hystérectomie.*

N. d'op. 115. — M. 2. — 1,7 p. 100.

Les interventions portant sur les annexes seules [1] ont été non conservatrices ou conservatrices.

L'opération non conservatrice ne comprend qu'une catégorie : l'ablation bilatérale des annexes.

L'opération conservatrice a été réalisée de diverses manières; partant de cette idée directrice qu'il faut opérer le moins possible les jeunes femmes pour des lésions annexielles non suppurées d'une part, et que, si on intervient, il faut essayer la conservation tout au moins de la fonction ovarienne au point de vue sécrétion interne, j'ai tenté les diverses opérations conservatrices suivantes : 1° Ablation unilatérale des annexes; 2° ablation unilatérale et salpingostomie du côté opposé avec ou sans résection de la trompe; 3° ablation unilatérale et résection de l'ovaire restant; 4° salpingectomie double avec oophorectomie partielle; 5° ablation d'une seule trompe, redressement simple de l'utérus sans ablation des annexes.

a) *Ablation totale ou bilatérale des annexes* pour annexite double non suppurée.

N. d'op. 20. — M. 1 (cardiaque). — 5 p. 100.

L'ablation bilatérale des annexes a été réalisée dans tous les cas par la laparotomie.

Ces cas doivent être divisés en deux catégories, suivant qu'il existe ou non des adhérences.

1. L'ablation des cornes utérines complétant assez souvent la salpingectomie, je n'ai pas distingué les cas où cette résection a été faite de ceux où elle n'a pas été pratiquée.

Le nombre des cas d'annexite double sans adhérences, c'est-à-dire d'ovarite, est de 9.

Ce faible chiffre montre combien j'ai toujours cherché à être parcimonieux en matière de castration pour ovarite. Les âges des opérées sont de 45, 39, 35, 33, 31, 30 (2), 23 et 18 ans, soit seulement deux malades ayant subi la castration double au-dessous de 30 ans pour ovarite simple. Il existait 4 fois sur 9 une péritonite chronique, sans adhérences, une fois de la paramétrite avec varicocèle, si bien qu'au point de vue des lésions pures l'ovarite simple sans aucune autre complication annexielle ou périannexielle n'a été suivie de l'ablation des 2 ovaires que 4 fois. Encore sur ces 4 cas, deux fois il existait un utérus hypertrophié qui a été fixé à la paroi. Dans un autre cas l'hystéropexie a été également pratiquée.

Le nombre des cas d'annexite double avec adhérences, c'est-à-dire avec pelvipéritonite adhésive plus ou moins accentuée est de 11.

Les âges des opérées sont de 42 (2), 40, 38, 35 (2), 34, 31, 24, 22, 18 ans, soit seulement 3 malades au-dessous de 30 ans.

Mortalité. — Cette série a donné une mort. Il s'agissait d'une femme de 35 ans, de l'Amérique du Sud, anémique, à cœur flasque, adipeuse, à mauvais tube digestif. L'anesthésie a été faite au chloroforme par un chloroformisateur très expérimenté; néanmoins la malade a été durant presque tout le temps de l'opération en état de cyanose.

L'opération a consisté dans l'ablation d'une double tumeur kystique des annexes de la grosseur d'une grosse poire à gauche et d'une orange à droite. Il s'agissait d'ovarite kystique et d'hydrosalpinx double, le tout compliqué de pelvipéritonite. L'ablation des annexes gauches a été particulièrement difficile par suite d'une paramétrite chronique et l'hémostase a été longue. L'opération a duré une heure, et comme il persistait un suintement, un drainage a été établi avec un tube et deux mèches aseptiques.

Les suites opératoires ont été très satisfaisantes au point de vue local : pas de rougeur de la peau, pas de suintement, encore moins de suppuration, si bien que le drainage n'a pas servi à grand'chose. Le cœur ne s'est pas remonté; les phénomènes cardio-pulmonaires se sont aggravés rapidement, et la malade a succombé à un œdème généralisé des 2 poumons le 5e jour.

Ce cas est un de ceux qui m'ont amené à utiliser le moins possible la position déclive chez les femmes grasses à cœur flasque [1].

1. F. Jayle, La mort et les accidents provoqués par la position déclive en chirurgie abdominale. *La Presse médicale*, 1903, 16 sept., p. 658.

b) *Ablation partielle* des annexes.

N. des cas 95. — M. 1. — 1 p. 100.

Les laparotomies qui se sont terminées par la conservation partielle des annexes doivent être divisées en plusieurs catégories suivant les interventions faites.

α) Ablation unilatérale.

N. d'op. 55. — M. 0. — 0 p. 100.

Dans une même série, sous le nom d'ablation unilatérale, je donne tous les cas où l'on n'a enlevé que les annexes d'un côté, l'intervention s'étant bornée à cette extirpation (36 cas), ou accompagnée de raccourcissement des ligaments (17 cas), ou d'hystéropexie (2 cas) :

Cette série comprend trois catégories de cas :

1° Ablation unilatérale simple des annexes.

N. d'op. 36. — M. 0. — 0 p. 100.

La plupart de ces opérations ont été rapidement faites, malgré l'existence d'adhérences; la durée est donnée pour quelques-unes d'entre elles, et je relève pour l'opération totale y compris la suture qui a toujours été à trois plans, les quelques chiffres suivants : 10, 15, 20, 25, 30 minutes. Le drainage a été fait exceptionnellement, 3 fois sur 36 cas, à cause d'un suintement sanguin persistant.

Les âges des malades sont respectivement de 45, 38, 37, 36, 34, 32, 31, 30 (7), 29 (3), 28 (4), 27 (2), 25 (3), 23 (2), 22, 21 (2), 20, 19 (3), 17 ans, soit 22 au-dessous de 30 ans; 10 au-dessous de 25 et 4 au-dessous de 20 ans.

Pour ces 4 derniers cas où il s'agissait de malades particulièrement jeunes, il faut remarquer que 2 fois il existait une appendicite concomitante; qu'une fois l'incision cruciale a été pratiquée pour l'ablation d'un ovaire kystique du volume d'un œuf rétro-utérin, qu'enfin dans le quatrième cas, il s'agissait d'une ovarite avec kyste hématique et péritonite séreuse, affection toujours très rebelle.

2° Ablation unilatérale avec raccourcissement des ligaments.

N. d'op. 17. — M. 0. — 0 p. 100.

Pour empêcher un utérus rétroversé de retomber en arrière j'ai eu recours au raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds avec fixation à la paroi; dans quelques cas le raccourcissement a porté sur le ligament large :

a) Ablation unilatérale et raccourcissement du ligament rond :

N. d'op. 14. — M. 0. — 0 p. 100.

Le raccourcissement des ligaments a été indifféremment appliqué, qu'il y ait ou non des lésions de pelvipéritonite; on a

simplement pris la précaution quand le petit bassin était trop saignant par suite de la rupture des adhérences de drainer avec une mèche.

Les âges des malades étaient respectivement de 42, 35, 34 (2) 32, 30, 29, 27, 26 (2) 25, 24, 22, 20.

b) Ablation unilatérale, raccourcissement des ligaments larges.

N. d'op. 2. — M. 0. — 0 p. 100.

Le ligament large a été plissé avec un catgut et une fois fixé à la paroi.

Les âges étaient respectivement de 30 et 27 ans.

c) Ablation unilatérale, raccourcissement des ligaments larges et rond.

N. d'op. 1. — M. 0. — 0. p. 100.

L'âge de la malade était de 29 ans.

3° Ablation unilatérale avec hystéropexie.

N. d'op. 2. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient âgées de 36 et 23 ans.

La fixation a été réalisée par l'emploi de crins de Florence portant sur le corps dans un cas au niveau de la corne gauche; près du pédicule des annexes enlevées dans l'autre cas.

β) Opérations conservatrices portant sur les deux annexes.

N. d'op. 40. — M. 1. — 2,5 p. 100.

Dans cette série je réunis les cas où l'intervention conservatrice a porté sur les 2 annexes.

Cette série comprend quatre catégories de cas.

1° Ablation unilatérale et salpingostomie, avec (2 fois) ou sans (8 fois) hystéropexie.

N. d'op. 10. — M. 1. — 10 p. 100.

La salpingostomie a été faite chez ces malades parce qu'elles désiraient avoir des enfants. Deux fois l'hystéropexie a été pratiquée.

L'âge des opérées était respectivement de 30 (3), 29 (2), 24, 22 (2), 21 ans.

Mortalité. — Le cas de mort a trait à une femme de 29 ans atteinte d'annexite polykystique gauche du volume d'une tête de fœtus, et d'une annexite polykystique droite du volume d'un œuf. Il existait de la pelvipéritonite avec adhérences intestinales. L'opération ne présenta aucun incident particulier; après ponction des kystes à liquide jaune clair, les annexes gauches furent enlevées; à droite, la trompe qui ne contenait aucun liquide mais était oblitérée fut incisée et la muqueuse tubaire suturée au péritoine; l'ovaire droit fut réséqué. Comme le pelvis était dilacéré on fit un drainage avec une mèche. Des accidents de septicémie

péritonéale emportèrent la malade le 3e jour. Il avait été employé pour cette opération, ainsi que pour une autre faite immédiatement après pour un cancer double de l'ovaire, qui succomba également à la septicémie, des compresses qui, par suite d'un mauvais fonctionnement de l'autoclave ne furent pas stérilisées et, par suite de l'omission de tubes témoins dans les boites, ne purent être contrôlées par l'opérateur.

2° Ablation unilatérale avec résection de l'ovaire restant.

N. d'op. 12. — M. 0. — 0 p. 100.

Dans cette série opératoire les annexes les plus malades et surtout les plus douloureuses ont été enlevées; du côté opposé, la résection de l'ovaire a été pratiquée sans ignipuncture.

Les âges des opérées étaient respectivement de 32, 31, 30 (2), 29, 28, 27, 24 (2), 22, 21, 19 ans.

3° Salpingectomie double avec oophorectomie partielle.

N. d'op. 15. — M. 0. — 0 p. 100.

La conservation des 2 ovaires, d'un ovaire ou même d'une portion d'ovaire a été faite après l'ablation des trompes malades pour conserver la menstruation.

L'âge respectif des malades était de 42, 38, 32, 30 (2), 29 (2), 28, 26, 22 (3), 17 (2), 16.

4° Laparotomies sans ablation d'ovaires.

N. d'op. 3. — M. 0. — 0 p. 100.

Je réunis ici deux cas d'ovarite scléreuse avec rétroversion, observée chez des femmes de 42 et 29 ans où je me suis contenté de redresser l'utérus et de le maintenir par le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds, et un cas où l'opération s'est bornée à enlever une trompe prolabée dans le Douglas et très adhérente et à libérer les organes chez une malade de 25 ans.

Il est à remarquer que la malade âgée de 42 ans s'est suicidée quelques mois après. Comme les ovaires n'avaient pas été enlevés, on n'a pas pu, fort heureusement, mettre ce cas de folie sur le compte de l'ablation des ovaires.

2° *Laparotomie pour annexite non suppurée avec hystérectomie abdominale subtotale ou totale.*

N. d'op. 35. — M. 2 (embolie). — 5 p. 100.

L'hystérectomie abdominale a été pratiquée toutes les fois que l'hémostase ne pouvait être obtenue par l'ablation bilatérale simple des annexes, que la malade avait déjà subi quelques années ou quelques mois auparavant une première laparotomie restée inefficace, que l'utérus était très altéré. (La laparotomie primitive avait été pratiquée, en général, par un autre chirurgien.)

J'ai toujours préféré l'hystérectomie totale, mais l'hystérec-

tomie subtotale a été tellement recommandée par un très grand nombre de chirurgiens que je l'ai pratiquée un certain nombre de fois, craignant d'après les statistiques publiées de faire courir à la malade plus de danger par l'ablation de l'utérus.

A) *Hystérectomie abdominale subtotale.*

N. d'op. 15. — M. 2 (embolie). — 13 p. 100.

1° Hystérectomie abdominale subtotale avec ablation bilatérale des annexes.

N. d'op. 13. — M. 1 (par embolie au 6e jour). — 7 p. 100.

L'indication de l'hystérectomie a été tirée 5 fois d'une laparotomie antérieure.

Les malades étaient respectivement âgées de 41, 38 (2), 36, 34, 33, 30, 28, 27, 26 (2), 25, 24 ans, soit 7 malades au-dessus de 30 ans, 5 au-dessus de 25 ans, et 1 au-dessous de 25 ans.

Mortalité. — Le cas de mort a trait à une femme de 38 ans, atteinte de métrite hypertrophique avec un petit fibrome et dégénérescence graisseuse de l'utérus, de paramétrite chronique, de salpingite double, d'ovarite kystique hématique avec pelvipéritonite adhésive et varicocèle pelvien très développé. Un drainage fut établi. La malade n'eut aucune complication si ce n'est un état syncopal prolongé quand elle fut replacée dans son lit. Dès le lendemain elle allait bien. Elle mourut subitement en 2 ou 3 minutes dans une crise d'asphyxie le 6e jour, par embolie.

2° Hystérectomie abdominale subtotale avec ovariectomie partielle.

N. d'op. 2. — M. 1 (par embolie au bout de 57 heures). — 50 p. 100.

L'ovaire droit étant relativement sain avait été conservé chez ces malades respectivement âgées de 41 et 20 ans.

Mortalité. — Le cas de mort est survenu chez la malade de 41 ans, atteinte de métrite chronique avec hypertrophie de l'utérus, petit fibrome et rétroversion irréductible et très douloureuse; il existait de la pelvipéritonite et l'ovaire gauche était scléreux. L'anesthésie fut faite au chloroforme par un aide très expérimenté; néanmoins la malade fut en état de cyanose presque continue. L'hémostase fut difficile. L'opération dura 1 h. 10. La mort survint subitement en quelques secondes au bout de 57 heures. Il n'y avait eu aucune élévation de température, ni aucune complication péritonéale, mais le pouls était remarquablement lent avec des irrégularités.

B) *Hystérectomie abdominale totale :*

N. d'op. 20. — M. 0. — 0 p. 100.

1° Hystérectomie abdominale totale avec ablation bilatérale des annexes.

N. d'op. 17. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient respectivement âgées de 54, 49, 43 (2), 40 (2), 38, 37, 35 (2), 32, 30, 27, 25 (2), 21 ans.

Comme on le voit, ces malades sont plus âgées que celles de la série précédente puisque 3 seulement sont au-dessous de 30 ans.

J'ai tiré longtemps de l'âge des malades une indication à faire l'hystérectomie totale, estimant que la conservation de l'aspect normal du fond du vagin peut avoir moins d'utilité lorsque les malades avoisinent la ménopause.

2° Hystérectomie abdominale totale avec conservation d'un ovaire.

N. d'op. 3. — M. 0. — 0 p. 100.

Dans 2 cas, les malades étant âgées seulement de 23 et 30 ans, un ovaire a été conservé pour essayer de diminuer les troubles de ménopause post-opératoire.

Chez une troisième malade âgée de 20 ans, l'utérus a été enlevé avec les annexes d'un seul côté parce qu'un autre chirurgien avait enlevé les annexes de l'autre, la castration n'étant ainsi pas totale, au point de vue opératoire.

3° *Hystérectomie vaginale pour annexite non suppurée.*

N. d'op. 2. — M. 1. — 50 p. 100.

Les malades étaient respectivement âgées de 25 et de 30 ans.

Mortalité. — Le cas de mort est survenu après une opération très simple sans incident qui avait duré 12 minutes. La malade a succombé le 3e jour à la septicémie, qui peut être mise sur le compte d'un état insalubre local, plusieurs malades atteintes d'infection puerpérale grave ayant été amenées du dehors.

4° *Colpotomie avec ou sans cœliotomie vaginale pour annexite non suppurée.*

N. d'op. 9. — M. 0. — 0 p. 100.

a) Colpotomie avec cœliotomie vaginale.

N. d'op. 7. — M. 0. — 0 p. 100.

Chez ces malades âgées respectivement de 32, 31, 30, 25, 23, 22 et 19 ans, la voie sus-pubienne a été refusée par les malades chez 5 d'entre elles. J'ai dû me contenter de faire une incision du cul-de-sac vaginal postérieur, et, le doigt introduit dans le pelvis, de libérer des adhérences et de crever des poches à contenu non suppuré. Deux fois, il y a eu des complications post-opératoires sérieuses; une malade a eu une poussée péritonéale qui a été un moment inquiétante; une autre a eu une large fistule de l'intestin grêle qui a fini cependant par s'oblitérer spontanément au bout de plusieurs semaines. Chez les deux autres, la colpotomie a été faite dans le cul-de-sac postérieur

pour rupturer des adhérences, puis dans le cul-de-sac antérieur pour une hystéroplastie.

b) Colpotomie simple.

N. d'op. 2. — M. 0. — 0 p. 100.

Enfin 2 malades, âgées de 25 et 22 ans, ont subi la colpotomie simple la première pour une métro-annexite avec rétroversion (colpotomie antérieure et hystéroplastie), l'autre pour une hématocèle.

2° Opérations pour lésions inflammatoires des annexes suppurées (a pus non fétide et sans hyperthermie).

C) Opérations pour lésions inflammatoires des annexes suppurées (à pus non fétide).

N. d'op. 74. — M. 0. — 0 p. 100.

Les opérations pratiquées pour annexite suppurée comportent la même classification que celle que nous venons de donner pour les annexites non suppurées.

J'ai divisé les suppurations en suppurations à pus fétide avec ou sans hyperthermie et suppurations à pus non fétide sans hyperthermie.

Je ne m'illusionne pas sur le défaut de cette classification au point de vue scientifique, et il vaudrait incontestablement mieux se baser sur des examens bactériologiques. Cependant, au point de vue clinique, il est hors de doute à mon avis, que le pus fétide est toujours dangereux pour le péritoine, tandis que le pus non fétide l'est beaucoup moins. Je crois donc que la classification que je donne, pour n'être pas basée sur la bactériologie, n'en est pas moins juste au point de vue chirurgical pur.

Tous les cas de cette série comprennent des suppurations à pus non fétide et sans hyperthermie.

1° *Laparotomie pour annexite suppurée à pus non fétide sans hystérectomie.*

N. d'op. 40. — M. 0. — 0 p. 100.

a) Ablation bilatérale.

N. d'op. 3. — M. 0. — 0 p. 100.

L'âge des malades était respectivement de 39, 22, 21 ans.

b) Ablation unilatérale simple.

N. d'op. 8. — M. 0. — 0 p. 100.

Les opérées avaient respectivement 37, 36, 35, 30, 28, 25 (2), 21 ans.

c) Ablation unilatérale et salpingostomie

N. d'op. 4. — M. 0. — 0 p. 100.

Les 4 malades, âgées respectivement de 22 (2), 20 et 18 ans, subirent la salpingostomie avec ou sans résection de la trompe

pour pyosalpinx. Trois d'entre elles ne furent pas drainées, la guérison survint dans les 4 cas.

d) Ablation unilatérale. Résection de l'ovaire restant.

N. d'op. 1. — M. 0. — 0 p. 100.

Cette opération n'a été faite qu'une seule fois chez une jeune femme de 25 ans.

e) Salpingectomie double avec oophorectomie partielle.

N. d'op. 24. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient respectivement âgées de 29, 27, 26 (3), 25 (4), 24 (2), 22 (3), 21 (4), 20, 19 (2), 18 ans.

2° *Laparotomie pour annexite non suppurée à pus non fétide avec hystérectomie abdominale.*

N. d'op. 25. — M. 0. — 0 p. 100.

a) Hystérectomie abdominale subtotale avec ablation bilatérale des annexes.

N. d'op. 5. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient âgées respectivement de 48, 32, 30, 25 (2) ans.

b) Hystérectomie abdominale totale.

N. d'op. 20. — M. 0. — 0 p. 100.

α) Hystérectomie abdominale avec ablation bilatérale des annexes.

N. d'op. 18. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient respectivement âgées de 45, 41, 38, 34, 33, 32, 30, 28 (3), 27, 26, 25, 24, 22, 18 (2), 17 ans.

β) Hystérectomie abdominale totale avec conservation d'un ovaire.

N. d'op. 2. — M. 0. — 0 p. 100.

La conservation d'un ovaire n'a été tentée que 2 fois chez des malades âgées respectivement de 50 et 29 ans.

3° *Hystérectomie vaginale pour annexite suppurée à pus non fétide.*

N. d'op. 2. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient âgées respectivement de 32 et 19 ans.

4° *Colpotomie avec ou sans cœliotomie vaginale.*

N. d'op. 7. — M. 0. — 0 p. 100.

1° Colpotomie avec cœliotomie vaginale.

N. d'op. 5. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient âgées respectivement de 28 (2), 23, 22, 21 ans.

2° Colpotomie simple.

N. d'op. 2. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient âgées de 32 et 22 ans.

3° OPÉRATIONS POUR LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES ANNEXES A PUS FÉTIDE OU GAZEUX AVEC ÉTAT INFECTIEUX.

N. d'op. 17. — M. 5. — 30 p. 100.

La statistique précédente démontre que les suppurations à pus non fétide n'entraînent pas la mortalité opératoire que l'on serait tenté de penser. Il est même assez curieux de relever que cette série constitue la meilleure de toutes puisque l'intervention n'a jamais entraîné la mort sur 74 cas, dont 40 laparotomies et 20 hystérectomies abdominales.

Au contraire, dès que le pus est fétide et qu'il y a un état infectieux, le danger devient considérable, ce qui tient, à mon sens, en partie à ce que nos techniques opératoires ne sont pas suffisamment parfaites.

En effet, la mort est due à l'infection déterminée par l'abcès lui-même que l'on ouvre. Or il faudrait pouvoir aspirer le pus de manière à ne pas souiller le champ opératoire. Mais nos appareils d'aspiration n'ont pas une force suffisante, d'une part; d'autre part, les foyers sont très souvent enkystés par de simples adhérences, et leur ouverture surprend fréquemment le chirurgien lui-même.

Les cas que j'ai opérés l'ont été par ces moyens simples et que je considère comme insuffisants. Voici le résultat :

1° *Laparotomie pour annexite suppurée à pus fétide ou gazeux avec ou sans hystérectomie.*

N. d'op. 13. — M. 5. — 38 p. 100.

1° Laparotomie pour annexite suppurée sans hystérectomie.

N. d'op. 9. — M. 2. — 22 p. 100.

2° Laparotomie pour annexite suppurée avec hystérectomie.

N. d'op. 4. — M. 3. — 75 p. 100.

Mortalité. — Sur 13 observations le nombre des morts est de 5. En voici le détail :

Le premier cas de mort a trait à une jeune fille de 25 ans atteinte d'une collection du volume d'une tête d'enfant occupant tout l'hypogastre et avec 40°. Après avoir été très bien, la malade a succombé à des accidents cérébraux et médullaires le 3e jour. Elle avait été largement drainée.

Un deuxième cas se rapporte à une femme de 38 ans, atteinte de métrite chronique suppurée avec deux grandes collections suppurées au niveau des annexes. La malade fut très bien les trois premiers jours, et je la croyais guérie, lorsque éclata un grand frisson qui fut suivi le lendemain de l'ouverture spontanée d'un énorme foyer gangreneux de la paroi qui, malgré le débridement, infecta la malade et détermina la mort le 12e jour. Le drainage n'avait pas été établi, ce que je considère comme un tort.

Un troisième cas a trait à une suppuration pelvienne qui fut largement drainée; la malade mourut au début du 4e jour de septicémie pure avec hyperthermie sans aucun phénomène de péritonite. La malade avait 46 ans.

Un quatrième cas de mort, survenu au deuxième jour, a trait à une femme de 40 ans chez laquelle j'ai extirpé avec les plus grandes difficultés un kyste de l'ovaire droit à contenu putride et gazeux. Il existait déjà de la péritonite avec liquide louche.

Enfin le cinquième cas se rapporte à une femme de 49 ans qui avait une grande poche suppurée à pus fétide contenant plus d'un demi-litre de pus et en même temps un fibrome du poids de 1 k. 500. La malade, que l'on avait gardée en observation pendant 2 mois tant elle était faible succomba le 5e jour à la péritonite sans présenter d'ailleurs la moindre élévation de température nouvelle. Avant l'intervention elle oscillait autour de 38°; de même après. Un large drainage avait été établi.

La remarque que j'ai faite à propos de cette intervention est qu'il eût mieux valu procéder en deux temps. Faire la colpotomie d'abord, l'hystérectomie abdominale ensuite; mais il convient d'ajouter que la malade, n'ayant pas d'élévation de température, bien qu'observée pendant 2 mois, on avait cru à un kyste compliquant le fibrome et non à une poche suppurée.

Tous ces cas de mort ont trait à des malades atteintes d'énormes lésions et profondément intoxiquées. Deux d'entre elles ont succombé à des accidents contre lesquels il me semble que l'on sera longtemps impuissant à lutter : méningo-encéphalite et septicémie suraiguë sanguine.

Guérisons. — Les cas qui ont guéri, tout en étant très graves, m'ont donné cependant une impression d'espoir au moment de l'opération.

L'intervention fut bien conduite dans ces cas; sauf dans un cas qui guérit tout de même, il n'y eut pas d'épanchement abondant de pus dans la plaie. Les malades n'étaient pas trop grasses et plutôt d'âge jeune. Elles avaient en effet respectivement 48, 34, 33, 32, 31 (2), 30 et 14 ans, tandis que celles qui ont succombé avaient 49, 46, 40, 38 et 25 ans.

2° *Hystérectomie vaginale pour suppuration à pus fétide.*

N. d'op. 2. — M. 1. — 50 p. 100.

Je n'ai pratiqué que 2 fois l'hystérectomie vaginale pour suppuration à pus fétide.

La malade qui a guéri opératoirement avait 33 ans; elle a dû subir une laparotomie complémentaire. L'autre était une femme de 66 ans atteinte de pyométrie avec fibrome utérin et probablement cancer du corps utérin. L'hystérotomie fut d'abord faite pour

vider la cavité utérine, puis l'hystérectomie vaginale fut pratiquée. L'opération fut simple, dura 25 minutes, et ne fut suivie d'aucun accident. Si la malade eût été plus jeune, elle eût vraisemblablement guéri (lésions cancéreuses exceptées); mais vers le 15e jour, des accidents cérébraux survinrent en rapport avec du ramollissement et la malade s'éteignit le 19e jour. En réalité, on ne peut pas dire qu'elle ait succombé à l'intervention. Il n'est peut-être pas exact de charger de ce cas la mortalité de l'hystérectomie vaginale.

3° *Colpotomie pour suppuration à pus fétide.*

N. d'op. 2. — M. 0. — 0 p. 100.

Dans 2 cas j'ai pratiqué la colpotomie pour suppuration pelvienne à pus fétide. Dans 1 cas il s'agissait d'une femme de 29 ans atteinte d'hématocèle suppurée à pus fétide, consécutive à une sténose du col survenue après l'amputation du col; dans l'autre cas, il s'agissait d'une femme de 34 ans qui, après une exploration utérine médicale faite sans doute dans de mauvaises conditions, avait eu des phénomènes infectieux graves et chez laquelle j'ouvris un abcès pelvien remontant jusqu'au niveau de l'ombilic et qui contenait plus d'un litre de pus fétide. Ces deux malades ont guéri.

4° OPÉRATIONS PRATIQUÉES POUR INFECTION PUERPÉRALE.

N. d'op. 2. — M. 1. — 50 p. 100.

J'ai pratiqué l'hystérectomie par infection puerpérale 2 fois:

Dans le premier cas, il s'agissait d'une infection puerpérale à forme subaiguë chez une femme de 20 ans dont l'état général était très mauvais; le malade était considérée par tout le monde comme perdue, tout ayant échoué. La malade guérit, mais seulement après l'ablation secondaire du col par le vagin, l'hystérectomie ayant été subtotale.

L'autre malade âgée de 35 ans succomba le 8e jour en plein délire et sans réaction péritonéale. J'avais pratiqué l'hystérectomie vaginale avec des pinces.

5° OPÉRATIONS PRATIQUÉES POUR PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE SUPPURÉE PAR PYOSALPINX.

N. d'op. 2. — M. 1. — 50 p. 100.

Je retiens dans cette série seulement 2 cas, bien que je puisse y ajouter quelques autres où la péritonite était étendue dans la zone sous-ombilicale; mais, par péritonite généralisée il faut entendre l'inflammation totale du péritoine, toutes les anses intestinales étant recouvertes de pus ou de fausses membranes.

Les malades étaient âgées de 31 et 30 ans. L'une a guéri après

3 mois de traitement et des soins ininterrompus; l'autre a succombé au bout de 48 heures : à l'autopsie, j'ai trouvé qu'il s'agissait d'un cas extrêmement net d'obstruction intéstinale par coudure au niveau du côlon ascendant et du côlon transverse.

6° OPÉRATIONS POUR GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE.

N. d'op. 10. — M. 0. — 0 p. 100.

9 fois la laparotomie a été pratiquée chez des femmes âgées de 39 (2), 34 (2), 30 (2), 29, 27, 26 (2) ans. Je n'ai fait l'hystérectomie qu'une seule fois, parce que, dans ce cas, j'avais choisi la voie vaginale. Ce fait démontre une fois de plus la supériorité de la laparotomie.

3 fois seulement il n'y a pas eu de drainage. Toutes les malades ont guéri.

7° OPÉRATIONS POUR ANNEXITE TUBERCULEUSE.

N. d'op. 11. — M. 1. — 9 p. 100.

Il est possible que quelques cas de tuberculose méconnue soient à noter parmi les annexites inflammatoires simples.

Ceux que je réunis ici sont au nombre de 11 et ont trait à des lésions macroscopiquement reconnaissables. Sauf une, les malades étaient jeunes. Leur âge est respectivement de 43, 29, 28, 24, 23 (2). 22 (2), 21 (2), 16 ans, soit 8 cas au-dessous de 25 ans.

2 fois j'ai fait une simple laparotomie sans ablation des annexes ni de l'utérus. Une fois, les 2 trompes ont été enlevées; 4 fois, les 2 trompes et 1 ovaire; 1 fois les 2 trompes, 1 ovaire et une partie de l'autre; une fois, les 2 annexes et 2 fois l'utérus et les annexes.

Toutes les laparotomies sans hystérectomie ont guéri opératoirement. Une seule hystérectomie a succombé par infection au bout du 8e jour. Le cas était particulièrement difficile et l'opération très compliquée a duré 1 h. 1/2. Deux malades ont succombé dans les mois suivants des suites de leur tuberculose.

8° OPÉRATIONS POUR FIBROMES DE L'UTÉRUS.

N. d'op. 90. — M. 7. — 7,7 p. 100.

Myomectomie abdominale.

N. d'op. 5. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient âgées de 39, 36, 31, 27, 26 ans. Toutes ont guéri.

Hystérectomie subtotale.

N. d'op. 40. — M. 5. — 12 p. 100.

a) Hystérectomie subtotale avec ablation bilatérale des annexes.

N. d'op. 26. — M. 3. — 11 p. 100.

Les malades opérées étaient respectivement âgées de 57, 52, 50, 49, 47 (3), 46, 45 (3), 44, 42, 41, 40, 39, 38 (3), 36 (2), 35, 34, 33, 31, 29 ans.

Mortalité. — La mortalité a été de 3.

Une malade est morte d'hémorragie le lendemain; un fil de catgut placé sur le pédicule infundibulo-pelvien avait lâché. Il s'agissait d'une femme de 42 ans dont le myome pesait 2 k. 100; l'opération n'avait duré que 50 minutes.

Le second cas de mort est survenu 5 heures après l'opération, d'accidents inconnus, chez une femme de 57 ans, très affaiblie; l'opération avait eu lieu sans incident.

Enfin une dernière est morte de cause inconnue au 8e jour, peut-être par infection; elle avait 46 ans.

b) Hystérectomie subtotale avec conservation d'un ou des 2 ovaires.

N. d'op. 14. — M. 2. — 14 p. 100.

Les malades étaient respectivement âgées de 69, 50, 49, 47, 45 (2), 44, 43, 41, 39 (2), 37, 34, 32 ans.

1 cas de mort a trait à une femme de 69 ans, dont le fibrome existait depuis au moins 30 ans. Cette malade était cachectique, émaciée et au cours de l'intervention les tissus étaient d'une telle friabilité qu'ils se déchiraient sous la moindre traction, si bien que l'utérus se rompit de lui-même au niveau du col. La malade alla d'abord bien, puis au 6e jour l'estomac se paralysa rapidement, presque brusquement et la mort survint par dilatation gastrique. (Peut-être le fibrome était-il compliqué de cancer.)

Le second cas a trait également à une malade extrêmement affaiblie, âgée de 39 ans. L'opération n'avait pas été compliquée, mais le pouls monta rapidement, et en quelques heures dépassa 130. Une laparotomie fut faite pendant la nuit pour s'assurer qu'il n'y avait pas d'hémorragie. La malade succomba environ 16 heures après l'intervention. La mort m'a paru devoir être mise sur le compte de l'empoisonnement chloroformique.

Hystérectomie abdominale totale.

N. d'op. 35. — M. 2. — 5,7 p. 100.

a) Hystérectomie abdominale totale pour fibrome avec ablation bilatérale des annexes.

N. d'op. 20. — M. 2. — 10 p. 100.

Les malades étaient respectivement âgées de 50 (2), 48 (3), 45 (4), 43, 41, 40 (2), 39, 34, 33 et 30 ans.

Mortalité. — 2 ont succombé : l'une âgée de 48 ans, cardiaque, adipeuse, le 3e jour, à des accidents cardio-pulmonaires qui ont commencé sur la table même d'opérations; l'autre, également cardiaque, ayant fait une phlébite double fébrile d'une durée de

6 mois, subitement au 5e jour, sans doute par suite d'une embolie.

b) Hystérectomie abdominale totale avec conservation d'un ou des 2 ovaires.

N. d'op. 15. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient âgées respectivement de 53, 45 (3), 44, 43, 42, 41, 39 (3), 38, 35, 34 (2) ans.

Hystérectomie vaginale pour fibrome.

N. d'op. 4. — M. 0. — 0 p. 100.

Chez des malades âgées respectivement de 50, 37, 42 et 37 ans j'ai pratiqué l'hystérectomie vaginale pour fibrome en conservant les annexes. Les malades ont guéri.

Myomectomie vaginale.

N. d'op. 6. — M. 0. — 6 p. 100.

Enfin 6 fois la myomectomie vaginale a été pratiquée; 4 fois il s'agissait de myome sphacélé ou infecté avec anémie extrême des malades. Il est à remarquer que 3 fois il s'agissait de myomes expulsés après des séances d'électricité.

9° TUMEURS CLINIQUEMENT BÉNIGNES DE L'OVAIRE ET DES LIGAMENTS LARGES.

N. d'op. 24. — M. 1. — 4 p. 100.

J'ai divisé les tumeurs de l'ovaire en tumeurs cliniquement bénignes et tumeurs cliniquement malignes, car il me paraît impossible d'établir une autre division au point de vue opératoire, certaines tumeurs de l'ovaire pouvant présenter déjà histologiquement des caractères de malignité, alors qu'en réalité leur ablation donne une guérison définitive, et que la malade ne présente pas les symptômes d'une néoplasie maligne.

A. Les tumeurs cliniquement bénignes de l'ovaire peuvent être divisées en :

1° Kystes uniloculaires.

2° Kystes multiloculaires.

3° Fibromes et fibrokystes.

1° *Kystes uniloculaires de l'ovaire.*

N. d'op. 11. — M. 1. — 9 p. 100.

Le nombre des kystes de l'ovaire proprement dit est de 10; j'y joins un grand kyste qui m'a paru être développé aux dépens de l'hydatide de Morgagni.

Les 10 kystes ovariens proprement dits ont été opérés par laparotomie, l'autre par cœliotomie vaginale.

Les malades atteintes de kystes de l'ovaire étaient âgées de 67, 65, 61, 55, 52, 48, 43, 28 (2), 18 ans.

Mortalité. — Une seule a succombé, la malade de 67 ans, par

hémorragie capillaire produite dans la loge résultant de l'énucléation du kyste qui était adhérent de toutes parts. Dans ce cas il eût fallu marsupialiser.

La malade opérée par cœliotomie vaginale avait 28 ans, et avait refusé la laparotomie. Le kyste était dans le cul-de-sac de Douglas; il fut aisément ponctionné et enlevé.

Kystes multiloculaires non végétants.

N. d'op. 9. — M. 0. — 0 p. 100 (dont 2 avec hystérectomie subtotale).

Les kystes multiloculaires sans végétations externes sont au nombre de 7; j'y joins un kyste racémeux et un kyste dermoïde des 2 ovaires.

Les âges respectifs des malades sont de 61, 48, 47, 45, 38, 35. 33, 28, 22 ans.

1 cas a été particulièrement remarquable. Il s'agissait d'une femme de 48 ans, cachectique, pesant à peine 48 kilos, avec œdème des jambes et ulcère, et chez laquelle j'ai enlevé un kyste pesant 15 kilos, correspondant au tiers de son poids; de plus le kyste était adhérent de toutes parts. La guérison fut très rapide.

Sur ces 9 cas, 2 fois l'utérus fut enlevé en même temps, moins le col.

Tumeurs fibreuses et fibrokystiques de l'ovaire.

N. d'op. 4. — M. 0. — 0 p. 100.

Le nombre de ces cas est de 4 observés chez des malades de 49, 43, 23, 22 ans.

1 cas fut accompagné d'hystérectomie subtotale.

4° *Tumeurs kystiques ou fibreuses du ligament large.*

N. d'op. 6. — M. 1. — 16 p. 100.

Cette série ne comprend pas tous les cas observés de kystes ou de tumeurs intraligamentaires. Toutes celles qui accompagnaient des lésions annexielles ou utérines ont été mentionnées dans les observations afférentes à ces lésions.

Il s'agit donc ici uniquement de tumeurs constituant à elles seules toute la lésion. 5 fois il s'agissait de kystes chez des femmes âgées de 69, 54, 40, 33 et 25 ans, une fois de fibrome chez une femme de 30 ans.

Mortalité. — Le cas de mort est survenu chez une femme de 40 ans qui avait déjà subi 3 laparotomies. La mort a été causée par une dilatation aiguë de l'estomac qui, méconnue, ne fut pas traitée à temps. Le tube digestif était malade depuis plus de 20 ans.

10° Cancer de l'utérus.

N. d'op. 28. — M. 5. — 17 p. 100.

Je divise les cancers de l'utérus en cancers localisés, et en

cancers propagés. Tant que la lésion est restée macroscopiquement dans le tissu utérin et n'a pas gagné, soit le péritoine, soit le paramètre, le cancer est dit localisé.

Cancers localisés :

N. d'op. 11. — M. 0. — 0 p. 100.

Cancer du corps.

N. d'op. 5. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient âgées de 60, 58, 57, 56, 50 ans.

Cancer du col.

N. d'op. 6. — M. 0. — 0 p. 100.

Les malades étaient âgées de 66, 56, 50, 43, 42, 39 ans.

Chez 10 de ces malades, j'ai pratiqué l'hystérectomie abdominale sans ablation des ganglions et en suivant une technique que j'ai décrite en 1903 et qui s'inspire du procédé Ries-Wertheim en le simplifiant.

Cancers propagés :

N. d'op. 17. — M. 5. — 29 p. 100.

Cancer du corps.

N. d'op. 1. — M. 1. — 100 p. 100.

Cancer du col.

N. d'op. 16. — M. 4. — 25 p. 100.

De ces 5 morts 3 sont nettement dues à la septicémie causée par les lésions cancéreuses infectées; pour les 2 autres qui ont succombé au collapsus, l'une au bout de 20 heures, l'autre le 2e jour, je serais tenté d'en attribuer la cause à un empoisonnement chloroformique.

L'extirpation de l'utérus a été faite soit par un procédé vagino-abdominal, soit par un procédé exclusivement abdominal.

Les malades étaient âgées respectivement de 64, 62, 57, 54, 48, 47, 45, 44 (2), 43, 42, 41, 40, 39, 38, 30, 27 ans.

11° Cancer de l'ovaire.

N. d'op. 10. — M. 5. — 50 p. 100.

Les cancers de l'ovaire ont donné les résultats les plus déplorables. La mortalité opératoire est formidable, et j'ajoute qu'aucune malade n'est restée sans récidive, à part une, actuellement opérée depuis seulement 15 mois.

Les tumeurs enlevées étaient en général très volumineuses et ont atteint jusqu'à 30 et 35 livres chez 2 malades qui ont pourtant guéri opératoirement, mais n'ont eu une survie que de 21 mois pour l'une, 6 mois pour l'autre, si bien qu'il est à se demander si de telles opérations sont à recommander.

Les malades étaient respectivement âgées de 57, 52, 51, 48, 47 (2), 40, 36, 32, 23 ans.

Mortalité. — Voici l'analyse des cas de mort :

L'une a succombé au 7e jour d'épuisement ; elle était cachectique. Une seconde a succombé dans les mêmes conditions au bout de 4 jours. Une est morte de septicémie provoquée par l'emploi de compresses non stérilisées par erreur ; une autre malade opérée le même jour succomba dans les mêmes conditions (voir laparotomie pour annexite non suppurée). Une mourut le 3e jour, d'asystolie aiguë : une syncope était survenue au cours de l'opération, et lorsque le pouls revint, il monta au-dessus de 140 pour ne plus retomber. Une autre enfin mourut au 5e jour, d'épuisement.

En analysant ces divers cas, j'ai remarqué qu'il y a avantage à faire la ponction quelques jours avant l'opération lorsqu'il existe de l'ascite. J'ai noté, au cours de l'opération, que la dépression brusque du ventre qui est le résultat de l'opération en un temps, amène une perturbation cardiaque des plus considérables. Deux de mes malades n'auraient peut-être pas succombé si, contrairement à la règle classique que je ne suivrai plus, j'avais fait la ponction préalable de l'ascite.

12° OPÉRATIONS POUR COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES IMMÉDIATES.

N. d'op. 9. — M. 1. — 11 p. 100.

La laparotomie a été faite contre :

A) L'hémorragie intrapéritonéale ;

B) L'éventration aiguë ;

C) L'obstruction intestinale.

A) *Laparotomie pour hémorragie intrapéritonéale post-opératoire.*

N. d'op. 4. — M. 0. — 0 p. 100.

La laparotomie a été pratiquée 2 fois 24 heures après l'opération, une fois 28 heures après.

Chez l'une des malades déjà opérées est survenue à nouveau dans le trajet fistuleux au cours d'un pansement une hémorragie qui a nécessité une laparotomie immédiate.

B) *Laparotomie pour éventration aiguë post-opératoire.*

N. d'op. 4. — M. 1. — 25 p. 100.

La laparotomie a été faite pour éventration aiguë 2 fois au 4e jour, une fois au 7e, une fois au 15e.

La malade qui a succombé avait été opérée d'hystérectomie abdominale pour suppuration à pus fétide et fibrome et cet insuccès est déjà noté (V. plus haut).

C) *Laparotomie pour obstruction intestinale.*

N. d'op. 1. — M. 0. — 0 p. 100.

La laparotomie a été pratiquée 1 fois pour obstruction intestinale due à une torsion du cæcum, consécutive elle-même à l'ablation d'un Mikulicz, la malade ayant poussé fortement en criant pendant qu'on enlevait le sac de gaze.

13° OPÉRATIONS POUR COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES ÉLOIGNÉES.

1° *Laparotomie secondaire pour fistule intestinale.*

N. d'op. 7. — M. 1. — 14 p. 100.

7 opérations ont été pratiquées pour fistule intestinale post-opératoire. 3 d'entre elles ont été successivement faites chez la même malade qui a fini par succomber. Les autres ont guéri.

L'opération la plus intéressante a trait à une fistule vaginale de l'S iliaque consécutive à une hystérectomie vaginale et qui a guéri après laparotomie.

2° *Laparotomie, cœliotomie vaginale ou colpotomie pour suppuration ou adhérences post-opératoires.*

α) Laparotomies.

N. d'op. 5. — M. 0. — 0 p. 100.

A) Laparotomie intrapéritonéale.

N. d'op. 3. — M. 0. — 0 p. 100.

2 fois il s'agissait d'adhérences consécutives à une laparotomie faite depuis plusieurs années et une fois il s'agissait d'inflammations avec suppuration consécutive à une laparotomie pour hystérectomie subtotale récente; le col a été enlevé.

B) Laparotomie sous-péritonéale.

N. d'op. 2. — M. 0. — 0 p. 100.

La laparotomie sous-péritonéale a été pratiquée 2 fois; 1 fois pour collection suppurée intrapéritonéale consécutive à une laparotomie; une autre fois pour suppuration pelvienne spontanée déjà ouverte par colpotomie.

C) Laparotomie sous-péritonéale pour clapiers purulents post-opératoires.

N. d'op. 3. — M. 0. — 0 p. 100.

Dans quelques cas rares où un simple curettage ne pouvait venir à bout de fistules purulentes intrapelviennes, on a pratiqué une véritable laparotomie sous-péritonéale avec ou sans colpotomie.

Le nombre de ces cas est de 3.

β) Cœliotomie et colpotomie vaginale.

N. d'op. 11. — M. 0. — 0 p. 100.

La cœliotomie a été fait dix fois dont six fois par l'ablation du col après hystérectomie subtotale.

3° *Laparotomie pour éventration post-opératoire.*

N. d'op. 16. — M. 1. — 6 p. 100.

Le nombre des éventrations post-opératoires opérées est de 14, auxquelles on peut en joindre 2 spontanées survenues l'une à suite d'accouchements multiples et l'autre ayant comporté en même temps l'ablation des annexes.

Les malades étaient respectivement âgées de 64, 58, 52, 50, 45, 42, 41 (3), 40, 38, 37, 33 (2), 31, 30 ans.

Mortalité. — Une malade a succombé à la suite d'hémorragie intrapéritonéale dont l'origine n'a pas été retrouvée à la nécropsie. La malade, n'ayant pas été surveillée de près, est morte dans la journée même sans qu'on ait rien tenté pour la sauver. Elle était âgée de 33 ans.

14° OPÉRATIONS EXPLORATRICES.

1° *Laparotomie exploratrice.*

N. d'op. 13. — M. 4. — 30 p. 100.

Les laparotomies exploratrices comprennent 12 observations, concernant des cas très variables dont 7 cancers.

Les malades étaient âgées respectivement de 60, 59, 56 (2), 52, 49, 47, 46 (2), 44, 42, 41 et 39 ans.

4 ont succombé. 3 fois il s'agissait de cancer, 1 fois de grossesse extra-utérine, qui a été méconnue au cours de l'intervention; dans ce cas, la malade est morte d'hémorragie le 6e jour par rupture brusque de la poche.

La proportion de 3 morts sur 7 laparotomies simplement exploratrices pour des tumeurs cancéreuses démontre que l'incision exploratrice est loin d'être sans danger.

2° *Cœliotomie vaginale exploratrice.*

N. d'op. 1. — M. 0. — 0 p. 100.

Dans 1 cas d'obstruction intestinale en rapport avec une masse pelvienne, la colpotomie a été pratiquée; on a pu explorer le pelvis au doigt, et reconnaître que la compression du rectum était due à une tumeur solide cancéreuse développée aux dépens des annexes. A la suite de cette intervention les accidents ont cédé quelque temps.

ÉTUDE COMPARATIVE DES RÉSULTATS.

L'étude de cette statistique ne permet de se placer qu'au point de vue du résultat immédiat.

1° *Lésions inflammatoires non suppurées des annexes* :

161 cas. — M. 3. — 1,8 p. 100.

Dans 14 cas l'opération a porté uniquement sur les annexes.

Dans 20 cas l'ablation a été bilatérale et a donné 19 guérisons et 1 mort par complication cardio-pulmonaire.

Dans 95 cas, l'opération a été conservatrice, en ce sens qu'un côté seul a été extirpé, ou bien qu'un ovaire a été laissé en totalité ou en partie d'un côté avec l'utérus, ou bien qu'une trompe oblitérée a été ouverte, etc. J'ai cherché en un mot, dans des cas souvent extrêmement complexes, à conserver la fonction menstruelle. Cette série déjà longue de 95 cas n'a donné qu'une mort, et l'insuccès a été causé par l'emploi de compresses non stérilisées par erreur.

Cette statistique permet donc de redire que les opérations conservatrices sur les annexes non suppurées ne comportent pas un grand danger. L'ablation de l'utérus dans des cas analogues m'a donné, sur 35 opérations, 2 morts, et ces 2 morts ont été causées par une embolie.

J'ai la conviction que mes 2 malades eussent guéri si je m'étais contenté d'enlever les annexes et de faire l'hystéropexie abdominale. J'ai fait l'hystérectomie parce qu'il s'agissait d'utérus gros, chroniquement enflammés et que l'expérience a démontré que ces utérus abandonnés dans le pelvis restent la cause de douleurs. Je pense cependant que si on fixe les utérus à la paroi ils ne se renversent plus en arrière dans le pelvis et s'atrophient progressivement. J'ai plusieurs fois réalisé l'hystéropexie dans ces conditions et les suites éloignées m'ont démontré que cette manière de faire était excellente.

J'arrive ainsi à cette conclusion que dans les lésions non suppurées des annexes, il ne faut pas toujours enlever l'utérus, même si l'ablation est bilatérale, mais qu'on doit alors le redresser, et le fixer solidement à la paroi abdominale, s'il y a lieu.

Je n'ai eu recours à la voie vaginale que dans 11 cas; les résultats opératoires ne m'ont nullement satisfait.

2° *Lésions inflammatoires suppurées des annexes à pus non fétide et sans hyperthermie* :

74 cas. — M.O. — 0 p. 100.

Le nombre des malades opérées est de 74. La mortalité a été nulle. 40 ont subi une laparotomie; 3 fois avec ablation bilatérale, 37 fois avec conservation partielle des annexes. 25 malades ont subi en même temps l'hystérectomie abdominale. L'hystérectomie vaginale a été pratiquée 2 fois, la cœliotomie vaginale 5 fois, la colpotomie 2 fois.

En faisant le classement de ces cas, j'ai été étonné de l'excellence des résultats. La suppuration, même non fétide, passe toujours pour aggraver le résultat opératoire. Or il se trouve que cette série est la plus belle de toute ma statistique. Et j'arrive à cette conclusion quelque peu paradoxale qu'il vaut autant enlever

des annexes suppurées que des annexes non suppurées. On est moins exposé, en effet, dans ces cas, aux complications d'ordre vasculaire, et en particulier à l'embolie, que dans des cas plus simples, mais où existe un très riche développement veineux.

3° *Laparotomie pour lésions inflammatoires des annexes suppurées à pus fétide ou gazeux* :

17 cas. — M. 5. — 30 p. 100.

Les suppurations à pus fétide sont toujours graves. Sur 17 cas j'ai eu 5 morts, soit 30 p. 100. Les insuccès tiennent à l'infection, et cette infection est due au pus même.

Je pense que la seule manière d'obtenir de meilleurs résultats dépend d'un excellent appareil d'aspiration.

Néanmoins il y aura toujours une autre cause de mort, l'infection suraiguë sanguine de l'organisme pouvant amener, comme je l'ai observé, la mort par méningo-encéphalite et par septicémie aiguë sanguine.

4° *Hystérectomie pour infection puerpérale* :

2 cas. — M. 1. — 50 p. 100.

Je ne l'ai pratiquée que 2 fois, 1 fois par la voie vaginale et la malade a succombé; 1 fois par l'abdomen et la malade a guéri. Pour ce dernier cas, il est à noter que l'hystérectomie ayant été subtotale, il a fallu, quelques jours après, enlever le col par le vagin pour obtenir la guérison.

5° *Laparotomie pour péritonite généralisée suppurée due à un pyosalpinx* :

2 cas. — M. 1. — 50 p. 100.

2 fois seulement je me suis trouvé en présence d'une véritable péritonite généralisée. 1 malade a guéri après 3 mois de soins.

6° *Opérations pour grossesse extra-utérine* :

10 cas. — M. 0. — 0 p. 100.

Le nombre de cas est de 10. Toutes les malades ont guéri. 1 fois j'ai eu recours à la colpotomie et j'ai dû faire l'hystérectomie vaginale, opération mutilante que n'eût pas nécessité la laparotomie. Dans tous les autres cas, j'ai conservé l'utérus; dans 1 cas de grossesse tubaire bilatérale, j'ai même gardé l'utérus et un ovaire.

Cette petite statistique montre donc une fois de plus combien il est en général inutile de faire l'hystérectomie pour une grossesse extra-utérine.

7° *Laparotomie pour annexite tuberculeuse* :

11 cas. — M. 1. — 9 p. 100.

Le nombre des cas est de 11; 2 fois seulement l'hystérectomie a été faite. Toutes les laparotomies ont opératoirement guéri: une des deux hystérectomies a succombé.

D'une manière générale je n'ai pas cherché à enlever la totalité

de l'appareil utéro-annexiel ; et 7 fois j'ai conservé avec l'utérus 1 ou 2 ovaires.

8° *Hystérectomie et myomectomie pour fibrome de l'utérus* : 90 cas. — M. 7. — 7,7 p. 100.

Le nombre des cas est de 90 en y comprenant 4 cas de mégalométrie. La mortalité a été de 7, soit 7,7 p. 100.

5 fois seulement j'ai pratiqué la myomectomie abdominale et 6 fois la myomectomie vaginale. Toutes ces malades ont guéri. L'hystérectomie vaginale a été faite 4 fois sans mortalité. L'hystérectomie subtotale a donné 5 morts sur 40 cas, tandis que l'hystérectomie totale n'a donné que 2 insuccès sur 35 cas.

Cette statistique démontre, tout au moins, contrairement à ce que l'on dit souvent, que l'hystérectomie totale n'est pas plus grave que la subtotale, à condition, naturellement, d'avoir une bonne technique.

9° *Laparotomie pour tumeurs cliniquement bénignes de l'ovaire* : 24 cas. · M. 1. — 4 p. 100.

24 malades ont été opérées pour des tumeurs de l'ovaire, une par une colpotomie, toutes les autres par laparotomie. Dans quelques cas la tumeur était considérable, atteignant jusqu'au tiers du poids de la malade.

1 seulement a succombé à une hémorragie capillaire provenant de la décortication du kyste ; il s'agissait d'une femme de 67 ans, atteinte d'un très volumineux kyste adhérent de toutes parts ; la malade succomba le 3e jour à l'hémorragie capillaire résultant de la décortication.

Ce cas m'a amené à cette conclusion que chez les femmes âgées et cachectiques à kyste adhérent, la marsupialisation trouve une indication. Depuis cet insuccès je me suis trouvé une autre fois en présence d'un cas analogue ; j'ai marsupialisé, je n'ai pas eu ainsi la moindre hémorragie.

10° *Hystérectomies pour cancer de l'utérus* : 28 cas.

Cancers localisés : 11. — M. 0. — 0 p. 100 ;

Cancers propagés : 17. — M. 5. — 29 p. 100.

Le nombre des cas est de 28 : 11 localisés, 5 au corps, 6 au col, ont donné 11 guérisons opératoires. 17 propagés au ligament large et au péritoine ont donné 5 morts. Ce qui amène à cette conclusion que la propagation cancéreuse au ligament large (qu'il ne faut pas confondre avec la paramétrite inflammatoire) est une contre-indication opératoire.

1 fois j'ai pratiqué l'hystérectomie vaginale simple ; 2 autres fois, j'ai dû terminer, par la laparotomie, l'hystérectomie vaginale commencée.

5 fois j'ai pratiqué l'hystérectomie vagino-abdominale et j'ai

complètement renoncé à cette intervention pour m'en tenir à un procédé d'hystérectomie abdominale inspiré par le procédé de Ries-Wertheim et que j'ai décrit il y a 4 ans.

11° *Laparotomie pour cancer de l'ovaire* :

10 cas. — M. 5. — 50 p. 100.

Les laparotomies pour cancer de l'ovaire m'ont donné des résultats déplorables. Sur 10 cas, 5 ont succombé, et sur les 5 restant, 4 ont récidivé très rapidement.

Au point de vue opératoire, en me basant sur mes observations, je conclus que lorsqu'il y a de l'ascite, il faut toujours ponctionner 2 ou 3 jours avant de pratiquer la laparotomie, afin d'éviter des accidents graves de réflexe cardiaque que j'ai nettement constatés en faisant la laparotomie sans ponction préalable.

12° *Laparotomie pour complications post-opératoires immédiates* [1] :

9 cas. — M. 1. — 11 p. 100 [1].

4 fois j'ai pratiqué la laparotomie pour hémorragie intrapéritonéale post-opératoire, dont une opérée par un autre chirurgien.

Les laparotomies ont été pratiquées 2 fois 24 heures et 1 fois 48 heures après; la guérison est survenue.

4 fois j'ai fait la laparotomie pour éventration aiguë post-opératoire : 2 fois au 4e jour; 1 fois au 7e; 1 fois au 15e. 3 malades ont guéri.

1 fois, j'ai pratiqué la laparotomie pour 1 obstruction intestinale due à une torsion du cæcum, consécutive elle-même à l'ablation d'un Mikulicz. La malade a guéri.

13° *Laparotomie pour fistule intestinale post-opératoire* :

7 cas. — M. 1. — 14 p. 100.

7 opérations ont donné 1 mort.

14° *Opérations pour suppuration ou adhérences post-opératoires* :

24 cas. — M. 0. — 0 p. 100.

24 malades ont subi soit la laparotomie, soit la cœliotomie, soit la colpotomie pour suppuration ou adhérences post-opératoires et ont toutes guéri.

15° *Laparotomie pour éventration post-opératoire* :

16 cas. — M. 1. — 6 p. 100.

J'ai toujours eu soin d'éviter l'exposition à l'air des intestins et de refermer le péritoine le plus tôt possible, n'entreprenant la recherche et la libération des muscles droits qu'après la fermeture de la cavité péritonéale. Chez toutes les femmes grasses, j'ai drainé systématiquement la paroi.

1. Ces interventions ont été pratiquées sur des malades opérées soit par moi-même, soit par d'autres chirurgiens. La même remarque est applicable aux séries suivantes.

16° *Laparotomie et cœliotomie exploratrice* :

13 cas. — M. 4. — 30 p. 100.

La laparotomie exploratrice a été faite 12 fois dont 7 fois pour des cancers. 4 malades ont succombé, dont 3 cancéreuses. J'en conclus qu'il ne faut nullement regarder la laparotomie exploratrice comme étant sans danger chez les cancéreux.

Enfin une fois j'ai fait la cœliotomie exploratrice, et la malade a guéri.

Étude comparative entre :

1° L'ablation bilatérale des annexes non suppurées ou suppurées, et cette même ablation accompagnée de l'hystérectomie totale ou subtotale.

2° L'hystérectomie totale ou subtotale pour métro-annexite suppurée ou non suppurée et pour fibrome.

La question est encore discutée du choix à faire entre l'hystérectomie totale et l'hystérectomie subtotale, tant dans les cas de métro-annexite que dans les cas de fibrome.

De même, la question se pose fréquemment, pour les diverses affections des annexes, de l'utilité à enlever ou à laisser l'utérus quand on a extirpé les trompes ou les ovaires.

A ces deux points de vue voici les résultats auxquels m'amène l'étude de ma statistique :

A) *Comparaison entre l'ablation bilatérale simple des annexes non suppurées ou suppurées, et cette même ablation accompagnée d'hystérectomie totale ou subtotale.*

La salpingo-oophorectomie bilatérale sans hystérectomie a été pratiquée pour annexite non suppurée 20 fois, et pour annexite suppurée 3 fois, soit 23 fois.

Je joins à ces cas 15 cas de salpingectomie double avec oophorectomie partielle pour annexite non suppurée, et 24 du même genre pour annexite suppurée; dans ces diverses opérations, en effet, le traumatisme a été aussi important que dans l'ablation bilatérale complète, la conservation d'un ovaire ou d'un fragment d'ovaire étant plus difficile à réaliser que l'extirpation totale.

L'ensemble de ces cas est de 62 avec une mort, soit 1,6 p. 100.

L'hystérectomie abdominale a complété la salpingo-oophorectomie dans 35 cas d'annexite non suppurée avec 2 morts, et dans 25 cas d'annexite suppurée, sans mort, soit 60 cas avec 2 morts, ou 3,3 p. 100.

En comparant le pourcentage on trouve donc que la mortalité augmente du double du seul fait de l'ablation de l'utérus. Si l'on

étudie les 3 cas de mort en eux-mêmes, portant sur cet ensemble de 121 cas, on est encore mieux persuadé de cette assertion. En effet, le cas de mort, dans la série des oophoro-salpingectomies simples est dû à une faute d'asepsie (emploi de compresses non stérilisées par erreur). Les deux cas de mort relatifs à l'hystérectomie sont dus à l'embolie causée elle-même par la blessure de gros vaisseaux qui auraient été respectés si on se fût contenté de l'ablation simple des annexes. On peut objecter, il est vrai, que la mortalité plus élevée observée dans l'hystérectomie tient à la plus grande étendue des lésions. Je tiens à dire qu'il n'en est rien. J'ai conservé autant d'utérus malades que j'en ai enlevés. De plus, je fais remarquer que deux cas de mort ont trait à des lésions non suppurées, mais où il existait un grand développement du système veineux pelvien.

Comme je l'ai dit plus haut, si tant d'utérus sont restés la cause de troubles après l'ablation des annexes, c'est parce qu'on les a abandonnés à eux-mêmes dans le pelvis, qu'ils s'y sont déviés ou coudés, déterminant ainsi des douleurs et des pertes.

Pour éviter ces suites fâcheuses, j'estime qu'il faut souvent faire l'hystéropexie si l'on conserve l'utérus.

Je conclurai donc d'une manière générale que :

1° L'ablation de l'utérus augmente un peu la gravité de l'ablation bilatérale des annexes suppurées ou non suppurées.

2° L'ablation complémentaire de l'utérus est particulièrement indiquée dans les suppurations :

3° L'ablation de l'utérus est souvent contre-indiquée dans les cas d'annexite non suppurée, de petit volume, accompagnée d'un notable développement du système veineux pelvien. L'hystérectomie doit être alors remplacée par l'hystéropexie abdominale.

B) *Comparaison entre l'hystérectomie abdominale totale ou subtotale pour métro-annexite non suppurée ou suppurée (à pus non fétide et sans hyperthermie) et pour fibrome.*

L'hystérectomie subtotale paraît avoir la préférence des chirurgiens qui la regardent comme d'une gravité moindre que la totale.

Je ne crois pas cette opinion justifiée; ma statistique, en tout cas, prouve exactement le contraire, bien que j'aie toujours tiré de la plus grande étendue des lésions une indication à l'hystérectomie totale.

Voici le bilan de mes cas :

a) Métro-annexite non suppurée :

Hystérectomie abdominale subtotale,
15 cas. — Mort : 2. — 13 p. 100.
Hystérectomie abdominale totale,
20 cas. — Mort : 0. — 0 p. 100.

b) Métro-annexite suppurée :
Hystérectomie abdominale subtotale,
5 cas. — Mort : 0. — 0 p. 100.
Hystérectomie abdominale totale,
20 cas. — Mort : 0. — 0 p. 100.
c) Pour fibrome :
Hystérectomie abdominale subtotale,
40 cas. — Morts : 5. — 12,5 p. 100.
Hystérectomie abdominale totale,
35 cas. — Morts : 2. — 5,7 p. 100.

Ainsi, qu'il s'agisse de métrite ou de fibrome, l'hystérectomie totale donne des résultats immédiats supérieurs à l'hystérectomie subtotale.

Si l'on additionne tous les cas d'hystérectomie subtotale et d'hystérectomie totale pour l'ensemble de ces affections, on arrive au chiffre suivant :

Hystérectomie subtotale :
15 + 5 + 40 = 60. — Morts : 7. — 11,6 p. 100.
Hystérectomie totale :
20 + 20 + 35 = 75. — Morts : 2. — 2,6 p. 100.

Les 2 cas de mort pour l'hystérectomie totale n'eussent certainement pas été évités par l'hystérectomie subtotale.

Une malade, âgée de quarante-huit ans, cardiaque et adipeuse, a succombé le troisième jour à des accidents cardio-pulmonaires, qui ont commencé sur la table même d'opérations; l'autre, également cardiaque, ayant fait une phlébite double fébrile d'une durée de six mois, mourut subitement le cinquième jour, sans doute par suite d'une embolie (la phlébite existant lors de l'opération).

Ce n'est pas la conservation du col qui eût permis de sauver ces deux malades.

Les 7 cas de mort de l'hystérectomie subtotale sont dus : à l'infection probable au huitième jour, un cas; à l'hémorragie post-opératoire, 1 cas; à l'embolie, 2 cas; à des accidents syncopaux survenus cinq heures après l'opération, 1 cas; à l'intoxication chloroformique probable au bout de vingt-quatre heures, 1 cas; à la cachexie et à une dilatation gastrique aiguë au septième jour chez une femme de soixante-neuf ans, 1 cas.

Sans vouloir dire que l'hystérectomie totale eût diminué le nombre de ces insuccès, il est possible, cependant, que le drainage vaginal eût pu prévenir la mort survenue au huitième jour par infection, et peut-être les deux cas d'embolie (aucune phlébite n'existant au moment de l'opération).

J'ajoute que certaines malades qui ont subi l'hystérectomie subtotale n'ont pu guérir qu'après l'ablation secondaire du col.

La conclusion à laquelle m'amène cette comparaison de l'hystérectomie totale et subtotale portant sur 135 cas dont 75 de totale, en me plaçant au point de vue du résultat opératoire immédiat seulement, est la suivante :

L'hystérectomie abdominale totale n'est pas plus grave que l'hystérectomie subtotale; celle-ci nécessite assez fréquemment l'ablation secondaire du col dans les deux ou trois semaines suivant la laparotomie.

C) *De la conservation des annexes dans l'hystérectomie abdominale.*

La question s'est posée de savoir si la conservation des annexes augmente la gravité opératoire.

Voici à ce point de vue le résultat de ma statistique.

1° Métro-annexite non suppurée :

Hystérectomie subtotale :

Avec ablation bilatérale des annexes : 13 cas. Mort : 1. = 7 p. 100.
Avec ovariectomie partielle : 2 cas. Mort : 1. = 50 p. 100.

Hystérectomie totale :

Avec ablation bilatérale des annexes : 17 cas. Mort : 0. = 0 p. 100.
Avec ovariectomie partielle : 3 cas. Mort : 0. = 0 p. 100.

2° Métro-annexite suppurée à pus non fétide :

Hystérectomie subtotale :

Avec ablation bilatérale des annexes : 5 cas. Mort : 0. = 0 p. 100.

Hystérectomie totale :

Avec ablation bilatérale des annexes : 18 cas. Mort : 0. = 0 p. 100.
Avec ovariectomie partielle : 2 cas. Mort : 0. = 0 p. 100.

3° Pour fibrome :

Hystérectomie subtotale :

Avec ablation bilatérale des annexes : 26 cas. Morts : 3. = 11 p. 100.
Avec oophorectomie partielle : 14 cas. Morts : 2. = 14 p. 100.

Hystérectomie totale :

Avec ablation bilatérale des annexes : 20 cas. Morts : 2. = 10 p. 100.
Avec oophorectomie partielle : 15 cas. Mort : 0. = 0 p. 100.

Si l'on réunit les cas d'hystérectomie subtotale et d'hystérectomie totale entre eux, on obtient les chiffres suivants :

Hystérectomie subtotale :

Avec ablation bilatérale des annexes :
13 + 5 + 26 = 44. Morts : 4. = 9 p. 100.
Avec conservation d'un ou deux ovaires :
2 + 14 = 16. Morts : 3. = 18 p. 100.

Hystérectomie totale :
Avec ablation bilatérale des annexes :
17 + 18 + 20 = 55. Morts : 2 = 3,6 p. 100.
Avec conservation d'un ou deux ovaires :
3 + 2 + 15 = 20. Mort : 0 = 0 p. 100.

En réunissant tous les cas d'hystérectomie totale ou subtotale avec ablation bilatérale et tous ceux où l'on a conservé un ou deux ovaires, on arrive au total suivant :

Hystérectomie totale ou subtotale :
Avec ablation bilatérale des annexes :
44 + 55 = 99. Mort : 4 + 2 = 6 = 6 p. 100.
Hystérectomie totale ou subtotale :
Avec conservation d'un ou deux ovaires :
16 + 20 = 36. Morts : 3 = 8 p. 100.

Ainsi, que l'on conserve ou non les ovaires, on arrive à un degré de mortalité opératoire à peu près analogue, avec cependant une petite aggravation pour la conservation.

Mon impression, en ne tenant pas compte de la statistique, est d'ailleurs la même : la conservation des annexes ne permet pas souvent une hémostase aussi bonne que leur ablation. Aussi, en me plaçant exclusivement au point de vue du résultat opératoire, je conclurai :

La conservation d'un ou des deux ovaires, après l'hystérectomie abdominale, n'est indiquée que si les organes sont en excellent état, et si l'hémostase est parfaitement assurée.

ÉTUDE DES CAUSES DE MORTALITÉ.

Les causes de mort que j'ai relevées sont les suivantes : infection, hémorragie, dilatation gastrique, embolie, troubles cardiaques et cardio-pulmonaires, artério-sclérose, intoxication chloroformique, épuisement.

1° *Infection.* — La mort peut être due à l'infection, soit que celle-ci ait été apportée par l'opérateur, soit qu'elle provienne de la maladie même pour laquelle la malade est opérée.

L'infection exogène ou hétéro-infection devient de plus en plus rare par suite du perfectionnement des installations chirurgicales.

Sur un total de 334 cas représentant 161 cas de métro-annexite non suppurée; 73 cas de métro-annexite suppurée à pus non fétide; 10 cas de grossesse extra-utérine et 90 cas de fibromes de l'utérus,

je ne relève que 3 morts par infection : l'une au huitième jour pour un cas de fibrome et deux autres au bout de trois jours pour métro-annexite non suppurée. Dans un de ces derniers cas, opéré à l'hôpital, la cause évidente de l'infection fut la présence de plusieurs malades atteintes d'infection puerpérale grave et amenées du dehors. Dans l'autre cas, je me suis servi de compresses qui, par erreur, n'avaient pas été stérilisées; on les avait mises à l'autoclave, mais on avait négligé de faire monter la température au degré suffisant; enfin les boîtes ne contenaient pas de tubes témoins. Une autre malade opérée le même jour pour un cancer de l'ovaire succomba également à l'infection.

Ces deux insuccès démontrent une fois de plus la nécessité du contrôle rigoureux des compresses : l'emploi de tubes témoins, à condition qu'ils soient placés au centre même des compresses, rend les services les plus signalés.

L'infection endogène ou auto-infection s'observe dans les opérations pour suppuration à pus fétide ou gazeux, et dans les hystérectomies pour cancer du col.

Contre la contamination du pus fétide, on aura recours à une protection très soignée de la grande cavité abdominale et des bords de la plaie, par l'emploi de grandes compresses chaudes et d'excellents appareils d'aspiration.

Une règle absolue est d'établir un drainage vagino-abdominal; pour m'être contenté d'un drainage vaginal, j'ai vu dans un cas de suppuration survenir un phlegmon gangreneux de la paroi, et dans un cas de cancer un énorme abcès de la paroi : les malades ont succombé.

Néanmoins nombre de malades succomberont quand même à une septicémie sanguine aiguë. Ainsi une de mes malades a été prise le deuxième jour d'accidents méningo-encéphaliques des plus nets qui l'ont emportée rapidement.

2° *Hémorragie.* — J'ai eu plusieurs cas graves d'hémorragie post-opératoire. Deux fois, les malades n'ont pas été surveillées, et ont succombé : une le troisième jour, l'autre dans les vingt heures. Dans deux autres cas, j'ai pu pratiquer à temps la laparotomie; une autre fois j'ai réopéré avec succès une malade atteinte d'hémorragie intrapéritonéale après une intervention faite par un autre chirurgien. Dans tous ces cas, c'est toujours la ligature portant sur le ligament infundibulo-pelvien qui avait glissé.

Depuis quatre ans, j'ai systématiquement recours, comme Howard A. Kelly, à la double ligature du pédicule utéro-ovarien et autant que possible de l'artère utérine. De cette manière, j'ai toujours eu une hémostase parfaite et définitive; aussi ne saurais-je trop conseiller cette manière de procéder.

3° *Dilatation gastrique.* — La mort par dilatation gastrique sur laquelle M. Reynier a si justement attiré l'attention peut survenir après toute laparotomie.

J'ai observé en 1889 un cas de dilatation aiguë de l'estomac ayant entraîné la mort; le duodénum avait été brusquement comprimé par des ganglions cancéreux. J'ai rapporté ce fait, dans ma thèse en 1895, en y joignant deux autres cas de mort par dilatation aiguë de l'estomac après gastro-entérostomie défectueuse.

Plusieurs fois, depuis, j'ai vu, après des laparotomies survenir une dilatation aiguë de l'estomac qui, traitée à temps, n'a pas eu d'effet mortel; mais dans 2 cas, dont un pour cancer du col de l'utérus, les malades ont succombé, le lavage d'estomac n'ayant pas été fait assez tôt. J'ai toujours observé que la complication survenait chez des malades souffrant de l'estomac depuis des années et étant sujettes à des éructations gazeuses abondantes. De plus, ces malades n'ont pas ou guère vomi après l'opération.

Pour prévenir cette complication, il faut examiner les malades au point de vue de l'estomac, et avoir soin avant l'intervention de les soumettre pendant une dizaine de jours à un régime sévère, puis pendant l'opération de les maintenir le moins possible en déclive; enfin, après l'intervention, de surveiller de très près leur estomac, surtout si elles ne vomissent pas; il faut bien savoir que la perte de quelques heures pour faire le lavage gastrique peut ne plus permettre de sauver la malade.

4° *Embolie.* — L'embolie a été la cause de la mort dans 3 cas. Cette complication post-opératoire, qui surprend toujours le chirurgien, passe volontiers pour être inévitable. Je crois, cependant, que si on ne blesse pas les gros vaisseaux, et si l'on n'a pas la moindre infection, on restreindra le nombre de ces cas désolants. J'ai déjà dit plus haut et je le répète que, dans les annexites non suppurées et de petit volume, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un développement veineux pelvien très considérable, il vaut mieux, à titre préventif, ne pas enlever l'utérus, mais le fixer solidement à la paroi.

Je pense aussi que l'hystérectomie totale est moins souvent suivie d'embolie que l'hystérectomie subtotale parce que, le drainage étant mieux assuré, il ne se fait pas autour du moignon cervical de ces petites infections atténuées qui ne donnent ni septicémie péritonéale, ni péritonite, mais peuvent déterminer des phlébites.

5° *Troubles cardiaques et cardio-pulmonaires.* — Les femmes grasses ont souvent un cœur flasque et mou, qui, pour employer une expression de Potain, est en état de miopragie : ce cœur, qui tantôt présente des lésions orificielles et tantôt n'en offre aucune,

n'est pas capable de faire un effort prolongé; aussi si l'on met ces malades en position déclive accentuée et prolongée elles se cyanosent, respirent mal et assez fréquemment succombent les jours suivants. Il y a plusieurs années, en 1903, j'ai déjà signalé la gravité de la position déclive dans ces cas [1].

J'ai pris pour règle, depuis, d'avoir recours le moins longtemps possible à la position déclive dans les cas de ce genre, et grâce à ces précautions, je n'ai plus eu de ces accidents cardio-pulmonaires.

Il existe aussi d'autres troubles cardiaques réflexes qui s'observent dans les conditions suivantes, ainsi que je l'ai vu deux fois : une malade est atteinte de cancer de l'ovaire avec ascite abondante : on fait la laparotomie, du liquide s'écoule à flots; en même temps, le pouls baisse, la malade blêmit et tombe en syncope; sous l'influence de la respiration artificielle la malade revient à elle et l'opération se termine. Le pouls remonte rapidement, atteint 140 et plus quatre ou cinq heures après, et ne redescend plus. La mort survient avec une tachycardie que rien ne peut arrêter.

Si, au contraire, on fait la ponction deux ou trois jours avant la laparotomie, on peut avoir quelques accidents du même genre lors de la ponction, mais ils sont toujours moins graves, et l'intervention se fait sans complications, même dans les cas d'énormes tumeurs.

Aussi arrivé-je à cette conclusion : le liquide ascitique doit être évacué par la ponction, deux ou trois jours avant la laparotomie, toutes les fois qu'il est en quantité suffisamment appréciable (3 litres et plus).

6° *Artério-sclérose.* — Chez les femmes âgées atteintes d'artério-sclérose, la mort peut survenir après l'opération de diverses manières.

Je rapporterai ici trois de mes cas : l'une âgée de soixante-six ans a succombé vers le quinzième jour à des troubles cérébraux (hémorragie ou ramollissement). Une seconde a succombé le troisième jour à une hémorragie capillaire intrapéritonéale provenant de la surface de décortication d'un grand kyste adhérent de l'ovaire; comme je l'ai dit plus haut, il faut, dans ces cas, marsupialiser.

Enfin, dans un cas de fibrome chez une malade de soixante-neuf ans, je me suis trouvé en présence de tissus tellement friables que l'utérus que j'avais détaché du ligament large droit se rompit de lui-même au niveau du col; ainsi fut en quelque

1. La Presse médicale, 1903, 16 sept., p. 658.

sorte réalisée une hystérectomie subtotale spontanée. Cette malade parut d'abord se remettre, mais vers le neuvième jour, elle fut prise de dilatation gastrique aiguë et succomba en 36 heures. L'état scléreux de ses vaisseaux a été pour une grande part dans la cause de la mort.

7° *Intoxication chloroformique.* — M. Tuffier a attiré l'attention sur l'empoisonnement chloroformique qui peut déterminer la mort, non au moment de l'opération mais après, au bout de vingt-quatre, quarante-huit heures.

Je crois avoir observé quelques faits qui viennent à l'appui de cette opinion. Ainsi dans un cas d'hystérectomie abdominale pour fibrome, la malade a présenté de suite après l'opération un état d'agitation extrême, et une augmentation du pouls, qui, huit heures après, était à 130, sans aucune élévation de température. Ne pouvant m'expliquer cet état je rouvris le ventre, me demandant s'il ne s'agissait pas d'hémorragie; il n'y avait pas le moindre épanchement sanguin, et la malade succomba en moins de vingt-quatre heures.

J'ai observé un cas exactement analogue dans une hystérectomie abdominale pour cancer. J'ai vu d'autres cas semblables, mais moins graves et qui ont guéri.

Toutes ces malades présentaient d'ailleurs cette particularité qu'elles étaient très épuisées, très amaigries, et que par conséquent toutes leurs fonctions de sécrétion devaient s'accomplir dans des conditions extrêmement défectueuses.

Or comme le chloroforme a pour effet de frapper le rein, il est très admissible de penser qu'il s'agit d'une intoxication de l'organisme par défaut d'élimination.

Comme conclusion je dirai que chez les malades faibles dont le rein fonctionne mal, l'anesthésie sera faite de préférence à l'éther, toutes les fois qu'il n'existera pas de lésions pulmonaires en contre-indiquant l'emploi.

8° *Épuisement progressif.* — Chez un certain nombre de malades et en particulier chez les cancéreuses opérées dans un état de cachexie avancée, on peut voir survenir la mort au bout de quelques jours, sans qu'on puisse rendre l'intervention responsable de l'insuccès. Abandonnées à elles-mêmes, les malades auraient probablement succombé de la même manière. Ainsi il en a été dans un cas de cancer de l'ovaire opéré dans des conditions suivantes : la malade avait subi environ, dix-huit mois auparavant, une première laparotomie pour une tumeur maligne de l'ovaire; l'autre ovaire, ayant été laissé en place, a dégénéré, et j'ai enlevé chez cette malade très affaiblie une tumeur du volume de la tête. Elle a succombé au septième jour par affaiblissement

progressif. J'ajoute que ce facteur d'affaiblissement progressif entre en ligne de compte dans la mortalité opératoire des cancéreux ou des cachectiques toutes les fois qu'il existe une autre complication post-opératoire.

ÉTUDE DE DIVERS DÉTAILS OPÉRATOIRES. TECHNIQUE DE L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE TOTALE.

Je termine l'étude de cette statistique par la description de divers détails opératoires qui me paraissent intéressants à préciser.

1° *Position de la malade.* — La malade doit être placée sur une table courte, munie de porte-cuisses mobiles, de manière que l'accès du vagin soit toujours facile sans déplacement du tronc. Les cuisses doivent être en flexion légère. La malade sera maintenue, à la fois et également, par les épaules, par les cuisses et les jarrets; les mains seront toujours attachées à la table.

La position déclive sera réalisée à 45° et plus chez toutes les malades qui ne sont ni cardiaques ni adipeuses. Pour celles-ci la position déclive sera réduite au minimum, et je conseille ce petit moyen pratique : on met la malade en position déclive avant d'ouvrir le péritoine; sitôt le péritoine ouvert, l'intestin tombe sur le diaphragme spontanément, ou avec l'aide de la main; on introduit un grand champ opératoire humide et chaud dans la cavité abdominale de manière à bien cacher l'intestin; on peut alors redresser la malade et l'opérer presque en position droite sans grande difficulté.

2° *Aides.* — Presque toutes mes opérations ont été faites avec un seul aide en utilisant un écarteur mécanique (je n'ai jamais employé la valve sus-pubienne à laquelle, contrairement à beaucoup de chirurgiens, je ne trouve pas grand avantage).

Toutes les fois qu'il s'est agi de malades très grasses, pesant 80 à 100 kilos, ou que j'ai cherché à aller très vite pour l'extirpation de volumineuses tumeurs, j'ai employé un second aide dans le but de maintenir de grands écarteurs que je déplaçais d'instant en instant au cours de l'intervention.

3° *Incision.* — D'une manière générale et à l'exemple de mon maître, M. le professeur Pozzi, j'ai cherché à faire de petites incisions. Pour des annexites, très fréquemment, j'ai obtenu des cicatrices ne dépassant pas la limite des poils de plus de 2 ou 3 centimètres. Pour les hystérectomies pour annexite ou pour petit fibrome, l'incision est en général de 11 à 12 centimètres. Ce n'est qu'exceptionnellement, pour de grosses tumeurs, que j'ai atteint

ou dépassé l'ombilic, et dans deux cas où la tumeur occupait toute la cavité abdominale l'incision s'est étendue du pubis à l'appendice xyphoïde.

Dans un certain nombre de cas, j'ai fait l'incision transversale de la peau avec ou sans incision de l'aponévrose superficielle. Je n'ai jamais fait la section des muscles droits.

J'attache une importance à la petitesse de l'incision pour deux raisons : la première est que le résultat esthétique entre toujours en ligne de compte pour tout chirurgien et pour toute malade amis de l'art; la seconde est que plus l'incision est petite, plus la suture musculo-aponévrotique est facile à réaliser parfaitement, et, moins grandes sont les chances d'éventration, puisque moins grande est l'étendue de la ligne au niveau de laquelle peut se faire cette éventration.

Un grand argument qu'on fait valoir contre les petites incisions est qu'on ne sent pas, ou qu'on ne voit pas suffisamment bien ce que l'on fait. Je pense qu'en cette matière il faut surtout compter sur le doigt et l'œil d'un chacun; il est évident que les petites incisions demandent des mains appropriées.

4° *Asepsie du champ opératoire.* — Depuis plusieurs années j'insiste sur l'importance qu'il y a à se protéger de l'infection de la peau de la malade au cours de l'intervention.

C'est dans ce but que j'ai recommandé de fixer les compresses aux lèvres de la plaie par des agrafes de Michel, puis par de petites pinces que j'ai fait construire par M. Collin.

5° *Préhension de l'utérus*. — Pour maintenir ou pour tirer l'utérus on se sert généralement de pinces à préhension à quatre dents qui ont l'inconvénient de déchirer le muscle utérin. Dans un cas cette pratique m'a fait ouvrir une pyométrie; dans un autre, j'ai eu une hémorragie excessivement abondante et incoercible, le tissu utérin étant des plus friables et extrêmement vasculaire.

Cullen puis Dartigues ont construit des pinces hystérolabes, pour prendre l'expression de Dartigues, qui ont pour avantage incontestable de ne pas léser l'organe mais qui ont l'inconvénient de déraper.

Il y a dix-huit mois, j'ai fait construire par M. Collin une pince à préhension de l'utérus dont je suis très satisfait.

Pour les fibromes, j'ai de préférence recours au tire-bouchon.

6° *Ligature des pédicules.* — J'ai déjà insisté sur l'avantage qu'il y a à pratiquer sur le pédicule utéro-ovarien, en particulier, une double ligature dans le but de ne jamais avoir d'hémorragie. D'habitude, je place un premier fil de catgut n° 1 et à un centimètre au-dessous un second fil de même grosseur.

Après avoir essayé la ligature en masse et la ligature par pédicule vasculaire (j'ai appris cette dernière à Berlin, en 1892) je suis arrivé pour l'extirpation des annexes à la technique suivante :

a) ligature double superposée du pédicule infundibulo-pelvien dans son entier, en ayant soin de ne pas passer à travers une veine;

b) ligature isolée du ligament rond, avec un catgut 0 ou 1;

c) ligature de la trompe au ras de la corne utérine avec un catgut n° 1;

d) passage d'un point en U étreignant tout le ligament large avec ces veines et passant par-dessous l'ovaire de façon à bien prendre le ligament utéro-ovarien qui quelquefois donne du sang.

Pour les hystérectomies, je fais la double ligature superposée du ligament infundibulo-pelvien, la ligature du ligament rond, enfin la ligature de l'utérine, double autant que possible.

7° *Drainage.* — La question du drainage après laparotomie reste toujours discutée. Chez Olshausen, à Berlin, j'ai vu refermer le ventre après l'ablation de deux grandes poches suppurées annexielles avec abcès périsalpingien et alors qu'au cours de la laparotomie du pus avait été abondamment répandu dans tout le pelvis; la malade guérit.

En rapprochant ce cas de ma statistique pour suppuration pelvienne à pus non fétide portant sur 74 cas avec 74 guérisons, j'arrive à cette conclusion que dans les suppurations à pus non fétide la gravité opératoire de l'intervention n'est pas aussi grande qu'on l'admet généralement.

Je ne crois pas, d'autre part, que le drainage puisse atténuer la virulence microbienne.

J'ai dans ma statistique un cas malheureux et bien probant à cet égard. J'ai fait en dix minutes sans aucun incident l'hystérectomie vaginale pour métro-annexite, et la malade a succombé au bout de trois jours à une septicémie péritonéale, bien que le drainage ait été assuré à la fois par des pinces et par des mèches.

Mais je ne veux pas dire que le drainage soit inefficace contre l'infection, car il a l'avantage, lorsqu'il y a un suintement, de diminuer la quantité du bouillon de culture donné par le suintement lui-même.

J'arrive donc à penser en me basant sur mon expérience personnelle que le drainage reconnaît sa seule indication dans le suintement sanguin provenant de l'intervention.

Autant que possible le drainage sera sous-péritonéal dans les grands délabrements pelviens. Avec un peu d'ingéniosité on peut

refermer mieux qu'on ne pense la grande cavité péritonéale en ne drainant que le pelvis sous la séreuse; dans un cas d'hystérectomie pour cancer propagé au ligament large droit et où il existait un délabrement considérable, j'ai refermé la cavité péritonéale suivant une ligne oblique allant de l'épine iliaque antéro-supérieure droite vers l'épine pubienne gauche; j'avais en quelque sorte cloisonné la cavité abdominale de manière à drainer tout le pelvis par-dessous le péritoine.

J'ai renoncé complètement au Mikulicz depuis plusieurs années, à la suite de l'accident suivant : en retirant le sac chez une malade pusillanime et qui criait de toutes ses forces, le cæcum s'est tordu sur lui-même; cette torsion a déterminé une obstruction intestinale qui a nécessité une laparotomie terminée par un anus contre nature qui n'a guéri qu'au bout d'un an.

J'utilise de préférence un gros tube de caoutchonc autour duquel je place, s'il y a lieu, deux ou trois mèches que j'ai soin de placer droites et non en accordéon pour faciliter leur ablation.

Dans tous les cas de suppuration à pus fétide, et dans les cas de cancer du col, le drainage vagino-abdominal me paraît indiqué.

Technique de l'hystérectomie abdominale.

L'hystérectomie abdominale étant encore une opération dont les différents temps ne sont pas absolument déterminés, je donne la technique à laquelle je suis arrivé après avoir utilisé tous les procédés connus.

Sans doute on ne peut dire qu'en pratiquant toujours la même technique on arrivera forcément à un excellent résultat. Il y a des cas atypiques dans lesquels aucune règle technique ne s'impose, mais pour les cas ordinaires, réguliers pour ainsi dire, je pense qu'on peut opérer toujours de la même manière et voici comment je procède :

1° Préhension de l'utérus et section des ligaments larges droit et gauche entre 2 pinces ne dérapant jamais (j'ai vu déraper toutes les pinces que j'ai employées avant celle que j'ai fait construire par M. Collin et dont les mors sont très solides, à cannelure profonde et à stries parallèles aux mors).

2° Section du péritoine au niveau du cul-de-sac vésico-utérin et refoulement de la vessie au-dessous du col, sur le vagin (il est parfois nécessaire de sectionner aux ciseaux les tractus fibreux médians qui rattachent la vessie à la portion sus-vaginale du col).

3° Avec le doigt, libération de l'utérus sur les côtés au niveau

de l'artère utérine découverte; pincement et section de cette artère.

4° Traction en avant de l'utérus, mise à découvert des ligaments utéro-sacrés, pincement de ces ligaments et section au-dessus.

Dans quelques cas on complète cette libération de l'utérus en arrière par la section du péritoine.

5° L'utérus ne tient plus que par le vagin, on le libère avec le doigt en avant, sur les côtés, en arrière.

S'il s'agit de cancer, la libération doit être très large, dans les autres cas (fibrome et métrite) il n'est pas nécessaire de découvrir les uretères, ni de récliner très en avant la vessie.

On place alors une forte pince en L (les pinces ordinaires en L lâchent souvent, j'en ai fait construire une un peu massive mais qui ne dérape jamais). En en écartant les mors sur le col et, s'il ne s'agit pas de cancer, on la fait glisser sur ce col qui s'énuclée en quelque sorte sous l'étreinte des mors. La pince placée (une seule pince suffit, quitte à compléter la striction du vagin par une pince de Kocher du côté du bec des mors si le vagin n'est pas entièrement pris), on sectionne au-dessus de la pince qui reste serrée à bloc sur le vagin.

S'il s'agit de cancer, la section porte au-dessous de la pince, après avoir eu soin de bien nettoyer, avec une compresse, le vagin.

Dans toute cette manœuvre, il faut placer une compresse épaisse dans le pelvis pour y recevoir l'écoulement utérin qu'il peut y avoir. On peut aussi préventivement fermer l'orifice utérin avec une forte pince à griffes appliquée sur le col, avant la section faite au-dessus de la pince-clamp en L, lorsqu'il s'agit de fibrome ou de métro-annexite.

6° L'utérus enlevé, on saisit les annexes qu'on peut décortiquer de bas en haut s'il y a lieu, et on les extirpe après ligature.

7° Après nettoyage du vagin fait par la vulve et par un aide, on enlève la pince en L, et on fait, sur la tranche vaginale, un surjet circulaire à points entrecoupés, ou l'on place des points séparés de manière à obtenir une hémostase parfaite.

8° Drainage vaginal par une mèche et un tube de caoutchouc. Péritonéoplastie et fermeture de la paroi; dans quelques cas, drainage abdomino-vaginal.

Difficultés du diagnostic des affections ovariennes chez la jeune fille. Observation et présentation de la malade opérée il y a sept ans. Persistance de la guérison,

Par M. le D. H. Brodier, de Paris.

Si l'étude pathologique des ovaires microkystiques fut surtout bien étudiée, l'étude clinique semble présenter beaucoup de lacunes. Rokitansky d'abord, L. Tait ensuite ont décrit l'ovarite folliculeuse. Cette forme d'ovarite fut dénommée aussi kystome ovarique, dégénérescence microkystique de l'ovaire. Le professeur Trélat étudia également les « ovaires à petits kystes ». Dans une thèse inspirée par le docteur Lucas-Championnière et intitulée *Contribution à l'étude des ovaires à petits kystes*, 1890, le docteur Conzette (p. 6) dit « l'expression petits ovaires kystiques que l'on donne souvent à cette affection est défectueuse, car elle fait croire que les ovaires ont diminué de volume, ce que la lésion ne comporte pas habituellement ». Mais il ajoute aussitôt d'ailleurs « les ovaires à petits kystes ont été peu étudiés ». Étant interne du docteur Lucas-Championnière en 1891, j'ai pu étudier nombre de ces ovaires à petits kystes et je dois ajouter que l'ovaire était toujours augmenté de volume.

Dans tous les travaux publiés, apparaissent très nettement deux variétés d'ovarites folliculeuses :

L'ovarite folliculeuse primitive;

L'ovarite folliculeuse secondaire, consécutive à des lésions utérines, salpingées, ou de voisinage. Je ne m'occuperai ici que de la première variété.

De l'avis général de ceux qui ont étudié la question, le grand facteur de l'ovarite folliculeuse chez les vierges est l'hyperhémie ovarienne, aussi a-t-on incriminé comme source étiologique l'éréthisme continu du système génital, l'onanisme, les rêveries, les lectures de roman (Truckmuller, Quénu, 1887), les boissons excitantes, la perversion dans la satisfaction des appétits vénériens (Martin), l'excitation génitale de cause psychique (L. Tait qui à ce propos recommande tout un système spécial d'éducation) : ce sont là en effet des causes de congestion ovarienne intense. Dans tous ces cas la sclérose semble consécutive à l'ovarite folliculeuse. Il me semble qu'il y a lieu de se demander si parfois, du moins chez la jeune fille adulte, la sclérose ovarienne ne procéderait pas d'un processus congestif très éloigné, je veux dire, d'un processus né bien avant l'époque de la puberté, et si par harmonie avec la dégénérescence d'un organisme tout entier, il n'y

aurait pas secondairement une difficulté à la production des règles due à une dégénérescence ou à un arrêt de développement de l'ovaire.

On sait que les lésions microkystiques de l'ovaire sont ordinairement bilatérales, ce que la pathogénie explique clairement; on observe dans l'ovaire, à côté de kystes purement séreux, des kystes hématiques et des kystes sanguinolents ou à contenu légèrement rosé; chez les vierges on constate parfois des épanchements sanguins dans les corps jaunes de la menstruation. Le retard dans la cicatrisation des corps jaunes amènerait de la sclérose et par suite une « vieillesse prématurée de l'ovaire. Dans la plupart des cas l'ovaire est plutôt augmenté de volume. Cette augmentation si elle est légère est néanmoins appréciable, c'est d'ailleurs la remarque faite très judicieusement par le Dr Conzette. Ce qui m'a frappé dans l'observation que je vous rapporte plus bas, c'est « l'atrophie de l'ovaire » avec la présence de kystes tout petits et à liquide peu abondant, les parois kystiques étaient flaccides. Les ovaires étaient atteints de dégénérescence microkystique avec atrophie ovarienne, le sujet lui-même présentant des signes de dégénérescence psychique et organique.

Chez une jeune fille incomplète, arrêtée dans son développement, la menstruation seule, qui détermine une forte congestion de l'ovaire, peut-elle entraîner la dégénérescence microkystique? Il semble que le fait puisse se produire, car si la menstruation s'établit difficilement, péniblement, la congestion de l'ovaire au lieu de se manisfester d'une façon rapide, aiguë, peut se faire lentement et persister plus longtemps; il s'ensuit que la production du liquide intrafolliculaire ou est plus lente ou est moins abondante et par conséquent les parois du follicule ou ne cèdent pas du tout ou acquièrent une résistance qui les empêche de céder. En dehors donc de l'étiologie citée plus haut, la menstruation chez la jeune fille, dans certains cas déterminés, pourrait déterminer la dégénérescence microkystique de l'ovaire, et, à plus forte raison, s'il s'agit d'organes ovariens dégénérés.

L'étude clinique de l'ovarite folliculeuse est synthétisée dans un seul signe « la douleur ». Ce symptôme clinique, s'il n'est accompagné d'aucun autre secondaire, permet de comprendre qu'à une certaine époque on ait pu pratiquer des castrations ovariennes peut-être d'une façon un peu trop précipitée. L'indication opératoire est dans le caractère de la douleur, douleur vive qui par sa continuité peut rendre la vie impossible, douleur atroce qui par son caractère de persistance et d'acuité peut déterminer un état général tel que la mort puisse survenir, et tel est le cas dans l'observation ci-dessous.

La douleur souvent insidieuse au début devient de plus en aiguë, finit par empêcher la marche et le plus souvent condamne la malade au repos le plus absolu (L. Tait, 19 sur 20). La douleur est manifestement ovarienne; elle peut s'irradier à la partie interne des cuisses et dans la région lombaire. Souvent la contraction vésicale est douloureuse dans la miction; quant à la défécation il est rare qu'elle ne s'accompagne pas de douleurs très vives, maintes fois aussi les malades ont de l'entérite glaireuse ou pseudo-membraneuse, ce qui peut rendre le diagnostic plus difficile. Les règles sont ou très abondantes, ou irrégulières, ou difficiles à se produire, ou même rares; dans tous les cas elles sont très douloureuses. C'est toujours la douleur qui constitue le fond du tableau clinique.

L'état général se ressent de ces manifestations engendrées par l'état génital, la malade change de caractère, son système nerveux se surexcite, puis se déprime. L'état psycho-organique détermine le marasme qui prive la malade à la fois de nourriture et de sommeil, il s'ensuit un amaigrissement rapide avec facies anxieux dû surtout au phénomène douleur.

Si on a fait beaucoup trop d'interventions ovariennes chez des jeunes filles il y a une vingtaines d'années, c'est que ce seul signe « douleur ovarienne », n'avait peut-être pas reçu encore sa véritable étiquette. Dans le cours des observations chirurgicales existent certains faits qui frappent l'esprit, Bacon les appelait des « faits cruciaux » (par analogie aux poteaux indicateurs disposés en croix au carrefour des routes). Le fait ici est d'autant plus saisissant que si j'ai pratiqué la laparotomie il y a sept ans à la malade que j'ai l'honneur de vous présenter, c'est qu'elle était condamnée pour lésions tuberculeuses de l'intestin, des trompes et du péritoine, diagnostic fait par plusieurs chirurgiens et appuyé par plusieurs médecins dont le docteur Marfan. J'ai d'ailleurs fait moi-même ce diagnostic et ce n'est qu'après de longs mois de traitement qu'en désespoir de cause je me décidai à opérer la malade, croyant à l'efficacité de l'intervention dans un cas de tuberculose péritonéale. L'état désespéré de la jeune fille décida seul la famille à la laisser opérer. Or comme vous aller le voir, la jeune fille n'avait comme lésions abdominales qu'une atrophie ovarienne accompagnée de petits kystes flaccides. Voici l'observation de la malade.

Observation. — E. M..., âgée de trente-trois ans, jeune fille d'esprit simple présentant une grande émotivité avec tendance au mysticisme, ayant un caractère très inférieur à celui de son âge, née d'un père syphilitique mort alcoolique, ayant des frères suspects de tuber-

culose et un plus jeune présentant une division congénitale complète du voile du palais. Le frère aîné est atteint d'une division congénitale incomplète du voile du palais qui n'a pas été opérée. Ce frère a d'ailleurs une fille qui présente la même disposition héréditaire.

Réglée à l'âge de treize ans, les règles d'abord plus ou moins régulières ont disparu d'une façon absolue pendant quatre mois à l'âge de quatorze ans. A ce moment, incontinence d'urine et douleurs abdominales vives. A l'âge de dix-huit ans, la malade tousse, souffre de l'estomac et du ventre; elle est à Nice où le docteur Figueira la condamne à vivre peu de temps et la traite comme tuberculeuse. Le docteur Bertrand consulté un peu plus tard fait mettre des vésicatoires sur l'estomac et un large vésicatoire sur le ventre; il dit à la famille que la jeune fille n'a que deux ans à vivre tout au plus; elle avait alors vingt ans.

Les règles sont devenues de plus en plus douloureuses; les selles sont parfois sanguinolentes. De l'âge de vingt et un à vingt-trois ans, la malade reste au lit complètement pendant deux ans; elle ne pouvait en effet se tenir ni assise ni debout en raison des douleurs, (elle était alors soignée par le docteur Petit de Saint-Soupplets).

Il y a dix ans j'ai vu la malade pour la première fois; elle venait consulter pour des douleurs très vives avec élancements dans les deux côtés du ventre. Elle parlait assez mal, en raison d'une division congénitale du voile du palais dont la restauration fut très bien faite le 17 janvier 1889 (à l'âge de quatorze ans et demi) par le docteur Redart au dispensaire Furtado-Heine.

D'apparence pseudo-athlétique, la poitrine très développée, la peau blafarde, elle n'a pas la moindre cambrure lombaire. La palpation abdominale révèle de vives douleurs dans la région ovarienne. Le toucher rectal provoque des douleurs encore plus aiguës au point de déterminer des phénomènes syncopaux (sueurs froides, visage anxieux). On sent deux masses très volumineuses de chaque côté de l'utérus; ces masses très dures semblent faire corps avec la paroi abdominale antérieure; elles sont excessivement douloureuses.

La malade accuse en même temps des douleurs intestinales; bientôt une entérite pseudo-membraneuse s'établit. La défécation devient de plus en plus douloureuse; des douleurs vésicales surviennent également. Les règles restent difficiles et douloureuses.

Le docteur Marfan consulté pense à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin et sent également ces masses latérales au niveau des trompes pour lesquelles il conseille de consulter des chirurgiens.

Par exclusion je pose le diagnostic de lésion tuberculeuse des trompes chez une jeune fille et le traitement est institué en conséquence :

Traitement général : viande crue, œufs et laitage;

Traitement local : pointes de feu répétées sur la paroi abdominale, cinq séances de 150 à 200 pointes de feu.

La malade pendant dix-huit mois ne quitte plus le lit. Les syncopes deviennent de plus en plus fréquentes. L'amaigrissement survient, on

lui pratique finalement trente-deux injections de sérum (deux injections par semaine).

L'intervention que j'avais conseillée dans le courant de l'année 1900 n'est acceptée par la famille qu'en février 1901 parce qu'elle juge la situation perdue.

La malade entre, rue Oudinot, dans une maison de santé le 27 février 1901. Anesthésie au chloroforme. A peine la malade a-t-elle fait une inspiration chloroformique qu'elle tombe en syncope. Respiration artificielle immédiate, elle dut être continuée pendant trois quarts d'heure consécutifs en même temps qu'on pratiquait des injections d'éther et qu'un aide faisait la traction rythmée de la langue. La malade est ramenée dans son lit sans avoir été opérée. Je lui persuade à son réveil qu'on lui a fait une opération par la voie rectale (car elle n'avait pas de pansement) et que peut-être je serais obligé de réintervenir par la voie abdominale. Le premier jour après cet incident les syncopes parurent moins fréquentes qu'auparavant, mais les jours qui suivirent les syncopes et les douleurs furent identiquement les mêmes.

Opération le 21 mars 1901 (après les règles). — Pour éviter les accidents de la première opération, je fais transporter la malade directement sur le lit d'opération pour assister au début de l'anesthésie. L'anesthésique employé est l'éther. A peine la malade a-t-elle respiré de l'éther que la respiration se fait mal. La langue est rapidement saisie dans une pince et j'ouvre aussitôt la paroi abdominale. Celle-ci est d'une épaisseur musculaire anormale comme dans les cas de pseudo-hypertrophie musculaire, la ligne blanche n'existe que sous la forme d'une très mince lame aponévrotique sagittale. Le péritoine est absolument sain, l'intestin grêle semble diminue de volume et comme ratatiné, aucune trace de granulation. La vessie bien que vide est située au-dessus du pubis. La main explorant le pelvis est serrée entre la fente musculaire abdominale d'abord, et plus bas entre la face antérieure du sacrum et les os du pubis dans un bassin extrêmement rétréci. Je ne sens aucune masse anormale mais je ramène des ovaires atrophiés, à revêtement assez épais mais flasque. La trompe paraît absolument saine, l'utérus tout petit. Ablation des trompes et des ovaires. Suites immédiates ordinaires. Le premier et le second jour après l'opération, deux injections de 500 gr. de sérum. Aucune syncope après la castration.

Suites éloignées. — La malade ayant quitté la rue Oudinot le 10 avril, reste encore couchée 15 jours au Vésinet. Elle dort et mange avec appétit. A partir de ce moment elle commence à marcher. Deux mois après l'intervention elle faisait 3 à 4 kilomètres à pied, mangeait sans suivre aucun régime. Depuis lors elle a fait à pied et sans douleur et sans fatigue, jusqu'à 18 et 20 kilomètres.

En septembre 1901 étant à la campagne elle eut des pertes utérines pendant huit jours, pertes qui ne s'accompagnèrent d'aucune douleur.

Au point de vue esthétique la peau est devenue moins blafarde, la

poitrine a diminué de volume, la graisse surchargeant les cuisses et le ventre a en partie disparu, la malade a pu porter un bon corset et la marche aidant, la cambrure lombaire s'est esquissée.

Cette observation suggère d'intéressantes réflexions, d'une part à propos du diagnostic de la lésion, d'autre part au sujet de la nécessité et de l'efficacité de l'intervention.

Le diagnostic des affections pelviennes chez la jeune fille est souvent délicat à faire, l'exploration vaginale étant impossible le plus souvent. Dans les cas de microkystes de l'ovaire, le toucher rectal seul paraît donner les renseignements les plus précis et les plus utiles; ici, c'est lui qui a induit en erreur tous ceux qui l'ont pratiqué. Quelle interprétation donner à la perception de ces masses senties par le toucher rectal? Ces masses dures existaient évidemment, mais l'erreur du jugement porté d'après la sensation tactile consistait à les prendre pour des masses surajoutées. Ce que l'on sentait en réalité, c'était, faisant corps avec la portion osseuse pubienne, la masse musculaire antérieure de l'abdomen, masse hypertrophiée et durcie par la contracture violente que déterminait la douleur vive de l'ovaire comprimé. Cette masse musculaire devenue dure physiologiquement à cause de la douleur semblait aux doigts explorateurs une tumeur, une masse surajoutée, d'autant plus que la main rectale se trouvait très peu à l'aise dans un petit bassin très rétréci sans concavité sacrée. Chez une jeune fille ayant des antécédents héréditaires neuro-alcooliques et tuberculeux, présentant des signes de dégénérescence, des symptômes d'entérite, le diagnostic de lésions tuberculeuses fut posé par exclusion et, sans l'intervention opératoire, la nature intime de l'affection eut été certainement méconnue.

La laparatomie fut faite après tout autre essai de traitement et dans les cas d'ovaires à petits kystes elle ne doit être tentée qu'en dernier lieu. Il y a des ovaires à petits kystes qui non seulement sont justiciables de la castration mais qui la « *nécessitent* ». Dans le cas actuel je pense que la menstruation a été la cause de la dégénérescence microkystique de l'ovaire, cette menstruation s'est d'ailleurs très mal établie. L'ovaire était tellement bien la cause de tous les accidents graves survenus qu'immédiatement après l'ablation des ovaires la guérison survint et depuis elle est totale. On la peut dire définitive car l'opération date de sept ans et si j'ai tenu à vous présenter la malade, c'est qu'après l'intervention et sachant que les prétendues lésions tuberculeuses avaient fait place à des ovaires microkystiques, des avis autorisés me prédirent le retour plus ou moins prochain des accidents. les considérant comme d'origine purement nerveuse, devant par le

fait se reproduire dans l'espace de six mois à un an après la castration; l'opération n'eût été vis-à-vis de la malade qu'une forte suggestion. Cette prédiction heureusement ne s'est pas réalisée. L'observation que je vous présente est celle d'une jeune fille dégénérée présentant des arrêts de développement, dont l'établissement des règles était non seulement pénible mais excessivement difficile. A cette jeune fille, enfant par le caractère, l'art chirurgical n'a rendu la santé qu'en la condamnant à rester enfant à tout jamais.

Lipome du bassinet du rein droit. Hématuries abondantes. — Énucléation. Guérison,

Par M. le Dr A. Croisier, de Blois.

Les lipomes du bassinet sont certainement une affection rare et surtout à peu près impossible à diagnostiquer d'une façon précise. Dans ces derniers mois il m'a été donné d'en observer un, de l'opérer et de suivre la malade depuis lors. J'ai cru intéressant de publier l'observation pour qu'elle puisse servir peut-être d'élément le jour où l'on voudrait chercher à éclairer leur pathologie.

L'observation suivante a été prise en partie pour tout ce qui concerne le début de la maladie par mon confrère et ami le Dr Blivet, de Saint-Aignan-sur-Cher. Je l'ai continuée moi-même du jour où j'ai été appelé à voir la malade.

Observation. — Mlle S..., trente-trois ans, institutrice jusqu'ici, d'une bonne santé est prise brusquement le 3 novembre 1906, au matin, de douleurs abdominales violentes et qui durent toute la journée.

Le 4 novembre, sans souffrir, elle urine le sang à plusieurs reprises mais ne garde pas le repos.

Le 5, nouvelle crise douloureuse, puis nouvelle hématurie. Les urines sont sanglantes du commencement à la fin de la miction; très colorées, elles contiennent du sang en abondance.

Le 6, nouvelles douleurs. Hématuries de même que le lendemain. Dans toutes les crises la douleur siège tout d'abord dans le flanc gauche et s'irradie ensuite dans toute la région lombaire. Il y a aussi des douleurs à la palpation dans l'hypocondre droit et la fosse iliaque droite.

La malade dit avoir souvent auparavant ressenti dans le flanc gauche une certaine douleur dont elle ne s'était jamais inquiétée.

La palpation du ventre est assez douloureuse et ne donne comme

renseignement que la sensation d'un empâtement de la région droite.

La malade a bon appétit; rien au cœur, rien aux poumons.

Le 8 novembre nouvelles douleurs. Nouvelle hématurie. Les douleurs sont plus nettement localisées dans la région lombaire.

Il y a un peu de fièvre, 38°, dans l'aisselle. Comme elle était constipée depuis plusieurs jours une purgation légère lui est donnée qui donne un résultat satisfaisant. Aussi le 9 le ventre est moins douloureux ce qui permet de pratiquer une palpation plus attentive et plus profonde. Cette palpation révèle l'existence d'une masse occupant très nettement la région rénale droite. Cette masse se retrouve très facilement et très nettement les jours suivants.

Pendant trois jours le 10, 11, 12 novembre les urines sont moins sanglantes.

C'est le 12 que je pratique moi-même pour la première fois l'examen de la malade. Je constate aussi, l'existence d'une masse occupant la région rénale et qui est très certainement un rein légèrement abaissé et mobile. Ce rein est déformé, paraissant élargi, plus épais, et comme bosselé dans sa moitié supérieure. Rien dans la vessie. Rien à la palpation dans la région rénale gauche.

Le diagnostic qui me semble s'imposer est celui de tumeur rénale sans pouvoir préciser davantage. Je fais pratiquer l'examen microscopique des urines pensant y découvrir un nouvel élément de diagnostic.

Les urines recueillies sont envoyées à l'examen microscopique fait très consciencieusement après centrifugation et qui nous indique l'existence de nombreux globules rouges, de très nombreux leucocytes et de staphylocoques en masse. Pas de bacilles de Koch pas trace de cellules néoplasiques. Cet examen ne nous permettait pas malgré tout de faire un diagnostic ferme. Il nous indique très nettement une suppuration rénale de moyenne intensité qui n'explique pas les hématuries. Nous restons donc dans l'incertitude avec notre diagnostic vague de tumeur rénale.

Je revois la malade moi-même le 29 novembre. Depuis mon examen précédent il s'est écoulé deux semaines pendant lesquelles, malgré les médications usuelles, la malade, a eu de fréquentes et abondantes hématuries. Je la revois donc le 29 et la trouve anémiée, amaigrie, sans appétit. Elle n'a cependant pas de fièvre et le pouls bat aux environs de 70 ou 80.

Je fais faire un nouvel examen microscopique des urines qui donne le même résultat que précédemment. Il existe moins de globules rouges mais beaucoup de leucocytes et d'énormes amas de staphylocoques; toujours pas de bacilles de Koch, pas de cellules néoplasiques, pas trace d'éléments figurés du rein.

Il faut intervenir chirurgicalement et l'opération est décidée pour *le 4 décembre*.

Opération. — Incision lombaire classique, découverte du rein qui est dénudé facilement de son atmosphère graisseuse.

A la face postérieure apparaît une masse d'apparence lipomateuse

qui se distingue très nettement de l'enveloppe adipeuse, s'en isole bien et est beaucoup plus dense qu'elle. Sa forme est ovoïde. Sa grosseur celle d'un demi-œuf de poule.

Le reste du rein ne présente rien d'anormal, rien à la palpation, rien à l'inspection, apparence absolument saine.

Revenant à la masse graisseuse signalée, je la contourne et l'isole facilement. Elle plonge dans la substance rénale par un orifice grand comme une pièce de deux francs, arrondi, formant comme l'orifice d'un entonnoir.

La masse graisseuse est isolée du rein petit à petit et tout en cheminant avec elle je vois qu'elle a creusé à travers le rein un véritable entonnoir à large orifice superficiel et dont l'orifice profond et plus étroit correspond à la paroi postérieure du bassinet. L'orifice superficiel a la dimension d'une pièce de 2 francs. L'orifice profond celle d'une pièce de 0 fr. 50.

J'enlève toute cette masse graisseuse et le petit pédicule auquel elle attenait est pris avec une pince, tordu et arraché. Il était implanté sur la paroi antérieure du bassinet.

Le petit orifice de la paroi postérieure est agrandi aux ciseaux et à travers cet orifice le thermocautère est porté sur la face antérieure pour cautériser le point d'implantation.

La paroi postérieure du bassinet est suturée au catgut 0. La substance rénale est suturée au catgut 2, et j'ai comblé ainsi toute la perte de substance du rein.

Je termine par une néphropexie classique, car le rein est très mobile, et par la suture des parois lombaires, en drainant à l'angle inférieur de la plaie.

Les suites opératoires furent très bonnes. Il y eut du sang dans les urines le premier jour ; dès le second jour il n'y en avait plus.

Pendant quatre à cinq jours les urines relativement peu abondantes (trois quarts de litre) restent purulentes. Elles s'éclaircissent peu à peu, deviennent plus abondantes et complètement claires quinze jours après l'opération.

La malade s'est levée à la troisième semaine et est partie en convalescence au bout d'un mois et demi.

Je l'ai revue plusieurs fois depuis. Elle est en parfaite santé ayant repris de l'embonpoint, un teint florissant, et n'ayant jamais souffert des reins, ni jamais vu réapparaître la moindre hématurie.

J'ai donné la pièce à l'examen histologique. La réponse a été *lipome absolument typique*.

Telle est l'observation que j'ai trouvée intéressante à rapporter, vu la rareté de cette affection et la difficulté qu'elle doit présenter chaque fois à diagnostiquer.

En résumé il y a il me semble à retenir surtout de cette observation les points suivants :

Les hématuries très abondantes, les signes de tumeur rénale

révélés à la palpation et en même temps l'absence d'éléments néoplasiques dont les urines, et l'absence de bacilles de Koch.

Lorsque des cas analogues se présentent, si l'on est amené d'un côté à diagnostiquer une tumeur rénale, de l'autre à repousser la diagnostic de cancer et de tuberculose, on peut songer au lipome malgré sa rareté.

Il est possible que le lipome coexiste avec une infection du bassinet; c'est ce que semblerait prouver l'abondance des staphylocoques et des globules blancs disparaissant quelques jours après l'ablation du lipome.

J'insisterai aussi sur la disposition de la tumeur elle-même, s'isolant très facilement de l'atmosphère adipeuse du rein, se prolongeant d'autre part à travers ce rein qui était entaillé en forme d'entonnoir comme à l'emporte-pièce, s'implantant enfin par un pédicule dans le bassinet. Le reste du rein était absolument sain à tous les points de vue et nullement infiltré de graisse.

Résultats et indications de la vaso-vésiculectomie dans la tuberculose génitale de l'homme,

Par M. le Dr Raoul Baudet, de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

I

Depuis qu'Ullmann de Vienne a pratiqué la première vésiculectomie, le 27 juillet 1889, cette chirurgie de la tuberculose génitale n'a fait que peu de progrès.

Deux causes, selon nous, ont limité le nombre des interventions :

D'une part, la tuberculose vésiculo-déférentielle est enrayée le plus souvent, soit par le traitement médical, soit par les opérations larges ou conservatrices que l'on a pratiquées sur le testicule et l'épididyme. Aussi les indications, même de nécessité, sont-elles restreintes. D'autre part les vésicules, profondément placées, sont difficilement atteintes. Leur ablation est délicate et expose à plusieurs accidents. Il n'est donc pas étonnant que les chirurgiens soient peu enclins à pratiquer des opérations graves pour une affection le plus souvent silencieuse.

Néanmoins, aussi rares que soient les indications d'opérer, elles existent. Aussi rares que soient les tentatives opératoires qui aient été faites, leur nombre augmente peu à peu. Et des tra-

vaux importants ont déjà paru sur ce sujet. Nous renvoyons le lecteur, pour les renseignements bibliographiques, à l'étude que nous avons publiée dans la *Revue de Chirurgie* de 1906, en collaboration avec le Dr Kendirdjy [1].

Ce travail est basé sur 47 cas dont 8 sont inédits et 4 sont personnels.

Depuis cette époque, Villard a publié à la *Soc. de Lyon* 2 cas de vaso-vésiculectomie avec succès (janvier 1907).

Et, à la réunion libre des chirurgiens de Berlin, Riese rapportait 7 cas d'extirpation des vésicules séminales et d'une partie de la prostate [2].

Nous-même avons exécuté cette opération cette année-ci dans deux cas du reste très différents.

Notre communication repose donc sur 58 observations dont 6 personnelles.

Il nous semble que l'on possède déjà suffisamment de documents pour essayer de discuter avec quelque profit la valeur de cette opération, ses avantages, ses inconvénients, ses résultats [3].

II. — MÉTHODES OPÉRATOIRES.

Nous rappelons que l'ablation du déférent et de la vésicule séminale peut se faire par deux voies : la voie haute et la voie basse. Ces deux voies elles-mêmes comprennent un certain nombre de procédés.

A. La voie haute comprend :

1° La laparotomie inguinale de Villeneuve dont la technique a été décrite par Duval et par nous dans la *Revue de Chirurgie*, 1899;

2° La laparotomie sur le bord externe du droit (Legueu);

3° La laparotomie médiane de Young ou sous-péritonéo-vésicale.

B. La voie basse comprend :

1° Les méthodes périnéales de Roux, Guelliot, Baudet et Kendirdjy;

2° La méthode sacrée;

3° La méthode parasacrée.

1. De la vaso-vésiculectomie dans les cas de tuberculose génitale par les Drs R. Baudet et L. Kendirdjy, *Revue de Chirurgie*, sept., oct., nov., déc. 1906.

2. *Centralb. für Chir.*, mars 1906.

3. Travaux publiés par nous, sur ce sujet : *Gazette des Hôpitaux*, 1898, en collab. avec le Dr Kendirdjy; *Journal de Médecine de Bordeaux*, octobre 1899; *Revue de Chirurgie*, 1899, en collab. avec le Dr Duval; *Médecin praticien*, 1906; *Revue de Chirurgie*, 1906, en collab. avec le Dr Kendirdjy.

Le but de cette communication n'est pas de décrire tous ces procédés opératoires dont nous avons rapporté précédemment la technique. Ce n'est pas non plus d'établir un parallèle entre ces diverses méthodes. Cela nous entrainerait trop loin et du reste, il faut bien le dire, le choix des méthodes dépend beaucoup des aptitudes personnelles du chirurgien.

Nous résumerons brièvement les indications de ces différentes méthodes, celles du moins qui nous paraissent le moins contestables.

1° Lorsque la tuberculose génitale est bilatérale et *bipolaire*, c'est-à-dire qu'elle frappe le testicule et l'épididyme et, à l'autre bout des voies génitales, la terminaison du déférent et la vésicule, plusieurs méthodes peuvent être employées.

a) La *méthode périnéale*, qui permet d'enlever les 2 vésicules et les extrémités terminales des déférents.

On ajoute à cette méthode l'extirpation des 2 épididymes et des 2 segments initiaux du déférent par 2 incisions inguino-scrotales (méthodes de Roux et de Baudet-Kendirdjy).

b) La méthode inguinale que l'on exécute des 2 côtés.

2° Lorsque la tuberculose génitale bipolaire est unilatérale, deux méthodes se présentent au chirurgien.

a) La méthode périnéale combinée à l'incision inguino-scrotale.

b) La méthode inguinale faite d'un seul côté.

Il faut bien reconnaitre que la méthode périnéale, qui parait très justifiée lorsque les lésions existent des deux côtés, l'est beaucoup moins quand elles n'existent que d'un seul. Et la méthode inguinale, plus simple et plus rapide est sans contredit la méthode de choix.

D'autre part, il faut distinguer entre les vésicules volumineuses et suppurées et les vésicules de moyen volume, qui paraissent peu adhérentes. [illegible] premières sont difficiles à enlever; il vaut mieux les [illegible] par le périnée. Les secondes, plus faciles à détacher [illegible] et du rectum, sont très justiciables de la voie ingui[illegible]

De sor[illegible] peut établir ainsi le choix des méthodes.

A. *Mé*[illegible]*ale.* — Elle convient aux vésicules tuberculeuses [illegible] aux vésicules volumineuses qui paraissent cliniqu[illegible]urées et très adhérentes.

B. [illegible]*inale.* — Elle convient aux lésions génitales unilat[illegible] vésicules de volume modéré et mobiles. Nous [illegible]e l'on peut employer la voie inguinale des deux [illegible] lésions génitales sont doubles, mais peu avancées. [illegible] préférences personnelles, que nous ne préten[illegible]r. Nous ferons toutefois remarquer que des dif-

férences importantes séparent la voie haute ou inguinale et la voie basse ou périnéale.

Par la voie haute, en suivant la technique que nous avons décrite, on isole et on enlève très vite le déférent. On arrive très vite et sans danger sur la vésicule. Mais la libération et l'ablation de la vésicule, constituent le temps vraiment délicat. Et lorsqu'elle est grosse et surtout adhérente, son excision présente quelques dangers.

Donc, lorsque l'on s'attaque à la vésicule, par la voie inguinale, le temps préliminaire de l'opération est simple et rapide : le temps d'exérèse est périlleux.

Par la voie basse, il est assez délicat de dédoubler le périnée, de séparer le bulbe et l'urètre du rectum sans les blesser. Mais lorsque cette séparation a été faite, que les vésicules sont largement exposées, leur ablation se fait à ciel ouvert.

Dans cette méthode, le temps préliminaire de l'opération est vraiment le temps délicat, le temps important. Le temps d'exérèse au contraire est le plus facile. On voit les différences essentielles de ces deux méthodes et la conclusion s'impose.

Si par l'examen clinique, le temps d'exérèse vésiculaire vous paraît facile, suivez la voie d'accès la plus rapide et la moins dangereuse : la voie inguinale.

Si cette exérèse vous semble difficile, pénible à exécuter, résignez-vous à la voie d'accès la plus longue, la plus laborieuse, mais qui donne le plus de jour sur les vésicules : la voie périnéale.

III. — Accidents opératoires.

Les deux accidents les plus fréquents et les plus sérieux, sont l'infection et la fistule urinaire.

Infection. — L'infection peut être déterminée :

1° *Par une plaie du rectum* ou par le passage des matières fécales dans la plaie opératoire.

2° *Par les lésions septiques des vésicules et du déférent.* — Roux attribue un cas de fistulisation, qui se produisit, à ce qu'il fut obligé d'abandonner une partie du déférent abcédé et rompu. Il en fut de même dans un cas de Moullin.

3° *Par le chirurgien.* — Cette cause d'infection peut être évitée.

4° *Par la persistance de lésions tuberculeuses dans la plaie*, c'est-à-dire par la récidive. Un cas très malheureux de pareille récidive a été relaté par Sick.

Cette fistulisation de la plaie s'est produite 16 fois sur 58 cas que nous avons rassemblés.

Ces fistules durent un temps variable d'un à quatre mois en



moyenne. Exceptionnellement, elles ont persisté, huit mois (Guelliot); un an et demi (Roux).

Lorsqu'elles durent aussi longtemps, il faut craindre la récidive sur place (cas de Sick).

Fistule urinaire. — C'est, d'après nous, l'accident le plus sérieux. Voyons dans quelques circonstances il peut se produire.

1° *Par section des canaux éjaculateurs.* — C'est ce qui se produisit dans les cas d'Ullmann, Roux, Moullin, Baudet. C'est en évidant, à l'intérieur de la prostate, le noyau tuberculeux qui siège au carrefour de ces 2 canaux, que la brèche urétrale, se produit.

Elle peut être fermée immédiatement. C'est ce que nous avons fait. Mais lorsque le malade urine, les fils cèdent, la plaie se rouvre et la fistule s'établit.

2° *La fistule succède à une plaie de l'urètre membraneux*, non pas, lorsque l'on coupe le déférent et le col des vésicules. mais lorsque, décollant et dédoublant le périnée, on effectue la séparation de l'urètre et du rectum. S'il y a de la périvésiculite très marquée, l'espace décollable prérectal n'existe plus et la déchirure urétrale devient très possible; c'est ce qui est arrivé à Legueu dans 3 cas.

Ces fistules urétrales sont très réparables soit qu'on essaye de les fermer immédiatement, soit qu'on se contente de placer une sonde à demeure. Mais elles peuvent durer longtemps (cinq mois Legueu; un an, dans un de nos cas).

En tout cas, elles ont toujours fini par guérir.

3° *Elles peuvent enfin être dues à la blessure de la vessie.* — C'est ce qui s'est produit, dans un de nos cas inédits, opéré par voie inguinale. La vésicule caséifiée et adhérente à la vessie ne se laissa pas décoller avec les doigts. Nous essayâmes de procéder par dissection mais la paroi externe de la vessie fut réséquée. La plaie était incomplète. Elle se compléta le quatrième jour, malgré le tamponnement que nous avions placé préventivement. Une fistule urinaire s'établit. Et avant que nous ayions pu songer à la fermer, le malade albuminurique, et porteur de grosses lésions tuberculeuses du rein, succomba vers le vingtième jour.

Ce fait nous a prouvé, que lorsque les vésicules sont grosses et surtout adhérentes, leur dissection se fait très difficilement par la voie haute. La voie périnéale leur convient mieux.

IV. — Résultats immédiats et tardifs.

Sur les 58 opérations qui ont été faites il y a eu, en bloc, 12 morts qui se sont produites dans des conditions et au bout de temps très différents.

2 de méningite.
1 de granulie.
5 de tuberculose pulmonaire aiguë.
1 d'apoplexie.
1 de septicémie.
1 d'infection urineuse avec lésions rénales.
1 de péritonite, après une deuxième opération pour ablation de ganglions iliaques.

Les morts par méningite, granulie, tuberculose pulmonaire, apoplexie cérébrale, ne sauraient être attribuées à l'acte opératoire. Il est certain que ces opérations ne font pas disparaître la tuberculose des autres organes et que si l'on ne limite pas ses interventions à des lésions bien localisées, il faudra s'attendre à des guérisons peu durables. C'est au chirurgien à choisir de bons cas, s'il veut avoir de bonnes statistiques.

Par contre, les cas de mort par septicémie et par infection urineuse dépendent du chirurgien.

Dans un cas de Young, l'opération, faite par sa méthode, très compliquée, avait duré deux heures et demie. La mort survint le dix-huitième jour : le malade avait eu une fistule urinaire le huitième jour.

Dans notre dernier cas, le malade eut une fistule secondaire de la vessie. Elle détermina un certain degré d'infection qui, survenant chez un malade albuminurique et porteur de lésions rénales avancées, précipita le dénouement.

Cela fait en somme *deux cas de mort immédiate*, bien dus à l'acte opératoire, sur 58 opérations.

Nous ne devons pas cependant nous désintéresser des résultats tardifs. Nous avons vu plus haut que plusieurs malades ont succombé, au bout d'un temps variable.

2 morts par méningite :

Baudet-Duval..............	6 mois après l'opération.
Baudet....................	6 mois.

5 morts par tuberculose pulmonaire :

Guelliot........................	2 mois 1/2.
Chavannaz.......................	5 mois.
Riese...........................	5 mois.
Legueu..........................	1 an.
Ullmann.........................	quelques années.

1 mort par granulie :

Young..............................	4 mois après.

1 mort par apoplexie :

Roux................................ 4 ans après.

1 mort à la suite d'une opération consécutive :

Riese. Ablation de ganglions iliaques 6 mois plus tard. Mort par péritonite.

Il faut donc compter 46 malades sur 58 qui ont largement bénéficié de l'acte opératoire. Voici, avec quelques détails, ce que les observations nous apprennent. L'acte opératoire : 1° améliore l'état général, 2° fait cesser la plupart des troubles urinaires, 3° guérit définitivement les lésions locales.

On trouvera, dans le travail personnel que nous avons déjà cité [1], des faits nombreux. En voici quelques-uns.

A. *Amélioration de l'état général.* — Les malades très affaiblis par une suppuration intarissable se relèvent rapidement et restent bien portants pendant un temps très long.

Un malade de Roux fut revu au bout de six ans; un autre au bout de huit ans. Un de nos malades reste guéri depuis neuf ans.

B. *Amélioration des troubles urinaires.* — Il faut distinguer entre les troubles fonctionnels entretenus par les lésions vésiculo-prostatiques et ceux qui tiennent à des lésions de la vessie ou des reins.

Les lésions vésicales ou rénales ne sauraient être influencées par les opérations. Elles constituent au contraire de mauvais cas pour ces opérations. Elles ont entraîné la mort de deux malades, de Young et d'un des nôtres.

Les troubles fonctionnels, liés aux lésions de la prostate ou des vésicules, sont au contraire très favorablement influencés.

Ainsi dans un cas de Hogge, les douleurs vésicales avaient presque disparu au bout d'un mois. Dans un cas de Legueu, les urines qui étaient troubles devinrent claires; les besoins impérieux d'uriner cessèrent.

C. *Guérison définitive des lésions vésiculo-déférentielles.* — Dans tous les cas, sauf un seul (Sick), la guérison des lésions vésiculaires fut définitive. Et cependant, l'éradication ne fut pas toujours parfaite. Dans quelques cas, on arracha la vésicule (Platon, Villeneuve) plutôt qu'on ne l'enleva. D'autrefois, on se contenta de curetter le segment qui restait, après avoir enlevé la plus grosse partie de la vésicule.

1. *Revue Chir.*, 1906, p. 539 à 543.

Ces exérèses étendues guérissent donc les lésions locales. C'est là un fait incontestable. C'est le résultat le plus certain de ces opérations. On ne peut leur demander plus. On ne peut pas, par exemple, leur demander d'effacer toute trace de tuberculose du reste de l'organisme.

Par contre, on sait combien la récidive est relativement fréquente, quand on limite les exérèses à la seule castration, ou à la seule épididymectomie : fistules intarissables; tuberculisation du second testicule, voilà ce que l'on voit le plus souvent.

Notre intention n'est pas d'opposer l'une à l'autre ces deux ordres d'opérations. Elles ont leurs indications particulières.

Il reste néanmoins acquis ce fait consolant, c'est que lorsqu'on a pratiqué l'ablation totale des voies génitales, dans les cas de tuberculose diffuse de ces organes, et si l'on a fait une opération longue et délicate, on a la satisfaction de l'avoir faite également curatrice et radicale.

V. — Indications et contre-indications.

Il n'est pas douteux pour nous, que dans certains cas et dans certains cas seulement, les canaux déférents et les vésicules séminales tuberculeuses doivent être opérés.

Nous ne croyons pas en effet que l'abstention systématique convienne à tous les cas : que le traitement médical combiné aux exérèses portant sur le testicule et l'épididyme fasse rétrocéder toutes les lésions vésiculaires.

C'est là une opinion très sérieuse que certains chirurgiens conservent : qui peut s'appliquer à quelques cas d'une pratique limitée; mais qu'ils ne sauraient généraliser.

Nous reconnaissons en effet que cette chirurgie rencontre des sceptiques, des détracteurs. Et sans mettre en cause les chirurgiens français, voici l'opinion de quelques chirurgiens allemands.

Hildebrandt[1] « à la suite d'opérations de ce genre, pratiquées pour des cas très avancés, et dans lesquelles la prostate avait été enlevée, a vu survenir des fistules qui restèrent rebelles à tous les traitements et qui aggravèrent l'état des malades ».

Il n'est pas question d'ablation de la prostate tuberculeuse : c'est une tout autre opération. Les ablations de vésicules tuberculeuses n'ont été suivies de récidives que dans le seul cas de Sick. Par conséquent l'objection d'Hildebrandt, vraie peut-être

1. Réunion libre des chirurgiens de Berlin, *Centralb. für Chir.*, 1906.

pour les ablations de prostate tuberculeuse, est sans valeur pour les ablations des vésicules.

Israël. Dans tous les cas de tuberculose testiculaire avec tuberculose vésiculaire perceptible à la palpation, il faut se borner à pratiquer la castration.

Et il donne comme argument. « Lorsqu'en effet la tuberculose des vésicules séminales est constatable cliniquement, les lésions anatomiques sont déjà telles que l'extirpation des vésicules risque de ne pas aller sans complications opératoires. »

Sans doute l'ablation des vésicules comporte quelques risques dont nous avons dressé la liste et pesé l'importance.

Mais dans la majorité des cas ces risques sont minces. Et remarquons ceci, c'est que l'ablation des vésicules n'est pas une opération que la plupart des chirurgiens avaient bien en main. Peu nombreux sont les opérateurs qui l'aient exécutée un certain nombre de fois. Et cependant malgré l'inexpérience des opérateurs et les risques opératoires inhérents aux premiers essais, cette opération ne comporte que 2 morts sur 58 cas.

La crainte de complications opératoires, de complications qui presque jamais n'entraînent la mort, ne saurait donc faire repousser cette opération.

Israël ajoute : « Ces interventions, en somme sérieuses, chez des sujets dont la résistances n'est pas très grande, sont d'autant plus contre-indiquées que la guérison de la tuberculose *prostatique* est prouvée par de nombreux faits anatomiques et cliniques. »

(Le mot prostatique veut dire ici prostatique et vésiculaire.)

Sans doute cela est très vrai. Il est très vrai aussi que beaucoup de malades sont morts, porteurs de lésions vésiculaires avancées, mais sont morts non de ces lésions mais de toute autre maladie. C'est même ces autopsies qui ont permis à Guyon, à Lancereaux, d'établir l'extrême fréquence des lésions vésiculaires, quand la tuberculose siège dans l'épididyme. Tout cela est incontestable.

Ce qui ne l'est pas moins, c'est que malgré la castration, les lésions vésiculaires peuvent continuer à évoluer.

C'est ainsi qu'Ullmann fut appelé à pratiquer sa première vésiculectomie chez un malade qu'il avait opéré quelques jours auparavant de la castration. Il y a donc des cas où le chirurgien a la main forcée.

A. *Contre-indications.* — Est-ce à dire que lorsque les vésicules paraissent cliniquement malades, il faille toujours opérer? Non certes et les principales contre-indications opératoires nous paraissent être les suivantes.

1° Le faible degré des altérations du canal déférent ou de la vésicule.

En effet, parce que le palper a montré que le déférent était un peu gros, dans sa partie scrotale, ce n'est pas une raison pour l'enlever tout entier.

Parce que la vésicule, augmentée légèrement de volume, est perceptible cliniquement, ce n'est pas non plus une raison pour l'enlever. Ces altérations appréciables mais légères sont celles que l'on rencontre presque toujours en pratique, lorsque, en présence d'une tuberculose épididymo-testiculaire avérée, on se donne la peine d'examiner avec soin le bas-fond vésical, la prostate et les vésicules.

Ne touchons donc pas systématiquement à ces lésions. Elles guérissent spontanément; ou du moins, attendons qu'elles progressent, qu'elles se compliquent, pour opérer plus tard. Mais plus tard seulement, et si l'on a la main forcée.

2° La cystite tuberculeuse contre-indique, à notre avis, la vésiculectomie, même si on la pratique par la méthode de Young. D'abord cette méthode nous paraît, rien que par elle-même, condamnable. Dans les mains de Young, elle a été très meurtrière.

Et puis, à notre avis, la cystite est plus grave que la vésiculite. Mieux vaut donc, s'attacher à traiter et à améliorer la première avant d'opérer la seconde.

3° De même et pour les mêmes raisons, la tuberculose rénale contre-indique la vésiculectomie. Dans notre dernier cas, elle a été la cause principale ou tout au moins adjuvante de la mort du malade.

4° Le mauvais état du poumon sera également une raison de s'abstenir. A ces malades-là, une opération simple et rapide, comme la castration, convient. Or la vésiculectomie n'est ni simple, ni rapide.

Dans plusieurs cas, même terminés heureusement, elle a paru précipiter la marche de la tuberculose pulmonaire qui a été la cause la plus fréquente des morts tardives.

Par contre ni l'âge du malade, ni son mauvais état général ne sont des contre-indications. On a opéré à tout âge : à deux ans et demi et à soixante-deux ans. Et à ces âges extrêmes les malades ont guéri.

Quant au mauvais état général, s'il est sous la dépendance des lésions tuberculeuses de l'appareil génital, et non pas d'autres localisations, loin de contre-indiquer l'opération, il la légitime. Il est consolant en effet de constater une grande amélioration de l'état général des malades après ces interventions. Nous en rapportons dans notre travail plusieurs exemples.

B. *Indications opératoires.* — Elles se répartissent, selon nous, en deux groupes, suivant que l'on considère la vaso-vésiculectomie comme un traitement de choix ou comme un traitement de nécessité.

Indications du traitement de choix. — Nous croyons que l'on peut faire d'emblée la vaso-vésiculectomie dans les cas suivants.

1° Lorsque les lésions tuberculeuses sont très étendues le long du déférent.

Dans ces cas, les chirurgiens n'hésitent pas à fendre le canal inguinal et à réséquer le canal déférent dans le bassin. Nous proposons d'aller plus loin, d'aller jusqu'à la vésicule, et si la vésicule est malade, de l'enlever.

Si elle est saine, il sera inutile d'y toucher.

Dans notre cinquième observation, nous avons enlevé le déférent tout entier. Ce canal figurait plusieurs noyaux tuberculeux, dont l'un à son origine près de l'épididyme et l'autre a sa terminaison près de la vésicule. L'épididyme et la vésicule paraissaient indemnes; nous les avons laissés.

Il est prudent, lorsque cliniquement, le canal déférent présente des noyaux tuberculeux dans la fosse iliaque et le bassin, de le réséquer en totalité, jusqu'à la vésicule.

L'observation de P. Bolton est sur ce point très instructive. Son malade avait subi quatre ans auparavant la castration droite.

En pratiquant la castration gauche, Bolton reconnut que le déférent était malade d'une façon très manifeste jusqu'à l'orifice inguinal interne. Il sectionne le déférent au niveau de son croisement avec l'uretère, pensant avoir dépassé les limites du mal. Or l'examen du point sectionné montra qu'il y avait encore des lésions tuberculeuses. Aussi Bolton pratiqua-t-il une autre intervention, au cours de laquelle il enleva le reste du déférent et la vésicule correspondante.

C'est ce qui est arrivé à Schede, qui, procédant à la castration ordinaire, ne put arriver à atteindre, par la voie haute, la partie saine du déférent. Aussi fit-il l'ablation de la portion terminale de ce canal et des vésicules, par la voie sacrée.

2° *Lorsque les vésicules séminales sont très grosses.* — Nous entendons par là des vésicules qui ont 3 fois leur volume normal; qui font saillie fortement dans le rectum (Guelliot), dont les limites sont diffuses (Roux), etc.

Certainement, dans ces deux catégories de cas, le traitement chirurgical ne s'imposera pas d'emblée à tous les esprits. Certains voudront tenter des exérèses partielles sur le testicule et l'épididyme, et appliqueront un certain temps le traitement médical. Ils attendront d'avoir la main forcée pour opérer.

Pour nous, nous croyons que dans ces deux circonstances il est inutile d'attendre et que la vaso-vésiculectomie est légitime.

Faut-il aller plus loin, et faire l'ablation totale des voies génitales, quand le testicule et l'épididyme sont seuls malades : et cela, comme l'a préconisé Roux, de Lausanne, pour barrer la route à l'infection tuberculeuse? Nous ne le croyons pas. D'abord, parce qu'il est excessif de faire une opération laborieuse et grosse, quand le mal ne paraît pas la réclamer. Ensuite parce qu'elle ne remplit pas véritablement le rôle qu'elle se propose. Nous avons vu dans un cas d'ablation totale des voies génitales d'un côté et même de la vésicule du côté opposé, le deuxième testicule se prendre à son tour.

Indications de la vaso-vésiculectomie comme traitement de nécessité.

S'il est des cas dans lesquels l'intervention peut être discutée, il en est d'autres dans lesquels elle s'impose.

1° *Quand il y a une fistule urinaire* ou tuberculeuse due à la suppuration vésiculaire; cas de Legueu.

2° *Quand il y a de l'obstruction rectale*; cas de Routier.

3° *Quand il y a des troubles urinaires sérieux* dus à la vésiculite tuberculeuse et non à la cystite.

4° *Lorsque les vésicules continuent à grossir*. C'est là, selon nous, l'indication capitale. Lorsque après avoir institué toutes sortes de traitements médicaux, et pratiqué la castration, les vésicules continuent à grossir et menacent de s'ouvrir, il faut empêcher cette ouverture par une opération nouvelle. La vaso-vésiculectomie s'impose; on la fera de préférence, dans ces cas, par la voie périnéale.

VI. — Conclusions.

En résumé, la chirurgie des vésicules séminales et du canal déférent est une chirurgie en évolution. Les cas opérés sont encore trop peu nombreux, et l'expérience de chaque chirurgien est trop restreinte pour qu'on puisse poser définitivement les indications opératoires.

Il nous a paru intéressant, d'après ce que nous avons vu par nous-même, et d'après les écrits de ceux qui ont fait ces opérations, d'essayer de dégager quelques règles générales.

I. — Au point de vue des méthodes opératoires, malgré les accidents possibles, et d'autant plus faciles à éviter, qu'on aura la main plus exercée, si le chirurgien sait choisir ses cas, et peser les contre-indications opératoires, la mortalité deviendra nulle ou à peu près.

Elle ne devra donc pas entrer en ligne de compte quand on discutera l'intervention.

Parmi toutes les méthodes proposées, deux méritent d'être retenues.

La voie inguinale qui convient aux lésions vésiculo-déférentielles unilatérales : quand les lésions ne sont pas trop volumineuses, diffuses et adhérentes.

La voie périnéale, qui convient aux lésions bilatérales, aux tuberculoses suppurées et fistuleuses.

II. — Au point de vue indication opératoire, nous ne croyons pas, comme on nous l'a fait dire, qu'il faille trop les multiplier. Mieux vaut, au contraire, les restreindre dès le début : bien choisir ses cas, peser les conditions favorables à l'acte opératoire.

Avec une bonne technique, à laquelle on s'exercera fréquemment sur le cadavre : en opérant des cas qui en valent la peine, on aura des résultats excellents et l'on prendra goût à une chirurgie qui, tout en restant exceptionnelle, mérite d'être pratiquée plus couramment, puisqu'elle a déjà des règles opératoires et des indications opératoires très précises.

Séance du Samedi, 12 octobre.

A 2 heures.

Présidence de M. R. Harrison.

Injections et implantations de paraffine dure,

Par M. le Dr H. Eckstein, de Berlin.

Ce fut en 1900 que *R. Gersuny* produisit pour la première fois sa prothèse sous-cutanée, et depuis ce temps l'emploi de la paraffine s'est de plus en plus étendu sur tous les rapports de la médecine, même jusqu'à ce point que chaque médecin peut se trouver dans la situation d'employer cette méthode ou d'en recommander l'usage. Le matériel dont Gersuny s'est servi, la vaseline, c'est-à-dire une paraffine molle, fut la cause de beaucoup de désavantages. Le fait est qu'il se produisit souvent une absorption. — Non seulement aussitôt après l'injection, mais dans quelques cas, des années après, la substance trop molle ne restait pas fixée, elle changea de place, se répandait dans son alentour et les conséquences se montraient parfois très fatales. — La forme donnée ne restait pas d'elle-même fixée, mais seulement par le tissu pénétrant à la masse; alors par l'entrée de la vaseline dans la circulation du sang des accidents fort graves, même un cas mortel par des embolies pulmonaires s'étaient produits, enfin d'après mes recherches dans la littérature je n'ai pas recueilli moins de 13 cas, dans lesquels la masse produisit une amaurose unilatérale, soit par embolie soit par thrombose des vaisseaux de l'orbite.

Mais tous ces désavantages sont à éviter, si on emploie, tel que je l'ai proposé il y a six ans et demie, au lieu de la vaseline, c'est-à-dire de la paraffine molle, de la paraffine dure.

Les grandes différences cliniques entre les deux matières sont le mieux manifestées par les résultats obtenus par *Spiegel* à l'Institut pharmacologique de Berlin en étudiant les différentes paraffines dans leurs qualités physicales. Il soumit la vaseline à la température du corps humain dans une cassette de plomb perforée à la pression légère de 22 mm. Hg. et il constata que presque toute la vaseline pouvait être exprimée dans un état totalement liquide. Si au contraire il prenait de la paraffine dure pure du point de liquidification de 56° C. toute la masse restait

dans la cassette, tandis que d'un *mélange de paraffine dure et molle*, ayant un point de liquéfaction de 56° C., plus que 6 p. 100 pouvaient être exprimés à l'état liquide.

Il est certain qu'une matière dans le corps humain n'étant pas seulement molle, comme on l'avait cru d'abord, mais se montrant même en partie liquide, devait avoir à plus forte raison ces grands désavantages constatés par l'observation clinique, et qui ne peuvent jamais se produire par l'emploi d'une matière dure.

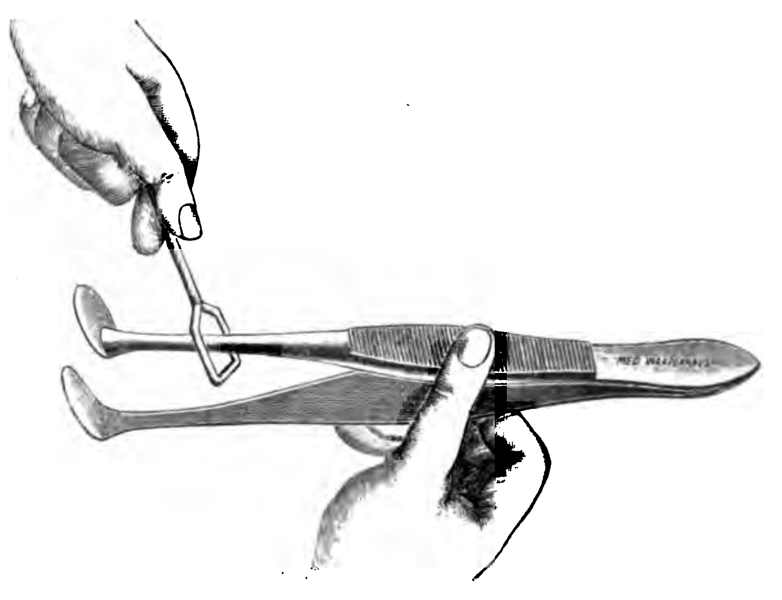


Fig. 134-I. — Pincette pour l'implantation de paraffine.

Il faut encore ajouter que la paraffine dure au point de vue chimique est une matière plus pure que la paraffine molle et qu'elle est encore mieux tolérée du corps humain, ce qui n'est pas étonnant d'une matière la plus indifférente de la chimie. Il ne se montrait qu'un seul désavantage de la matière dure, c'était le procédé plus difficile de l'injection sous-cutanée. Cette difficulté se laisse cependant éviter soit par l'injection à l'état liquide proposée par moi-même, soit par l'injection à froid ou peut-être mieux dit, sous pression, méthode la mieux perfectionnée par *Brœckaert*. Je me sers maintenant des deux méthodes, dont chacune a ses avantages et désavantages, mais qui nous permettent d'individualiser en chaque cas. Mais ces deux manières demandent absolument une souplesse et élasticité de la peau; dans le cas contraire on peut aussi arriver à de beaux succès en mobilisant la peau aux ciseaux par une incision latérale et en

implantant un morceau de paraffine dure du point de liquéfaction de 75° C., à qui on a donné préalablement la forme convenant au défaut du tissu. On peut même y *implanter* des plaques minces avec un instrument spécialement construit pour ce but (fig. I). Il est impossible, manque de temps, de donner des détails de la technique.

La *chirurgie plastique* et la *laryngologie, la rhinologie* et l'*otologie* ont le plus profité jusqu'ici des grands avantages de la



Fig. 135-II. — Nez en selle syphilitique.

nouvelle méthode. Ce qui est devenu très populaire dans le public, c'est l'emploi de la paraffine à la *rhinoplastie*. Ce sont surtout les enfoncements de l'os du nez, nommés *nez en selle*, qui proviennent généralement de trauma et encore plus souvent des défauts du septum, ressortant de lues, d'érysipèle, de rougeole, etc. Si la peau de l'os du nez est souple et cède facilement n'étant pas attachée intérieurement, alors souvent quelques moments suffisent pour combattre cette difformité, ce qui peut rendre comme à miracle les traits et l'expression de la figure tout à fait changés. Aussi de petites inégalités dans le profil, tel que la skoliosis nasi à un degré peu élevé, ainsi que des bosses



Fig. 136-III. — Nez en selle syphilitique. Amélioration par des injections de paraffine.



Fig. 137-IV. — Nez en selle syphilitique. Guérison complète par combinaison de l'injection et de l'implantation de paraffine.

informes, se perdent complètement en injectant l'alentour et les approfondissements. — Je peux dire que dans à peu près 250 cas et pendant plus de six ans et demi, je n'ai jamais eu un accident, toujours des améliorations, souvent des résultats idéals (fig. II-IV).

Autant et parfois encore plus désagréable et gênant que les défauts des nez se montrent les déformations de la figure, produites soit par faute de naissance, ou par traumatisme ou par



Fig. 138-V. — Atrophie unilatérale de la face progressive.

l'enlèvement opératoire des os. Dans ces cas il est souvent nécessaire de détacher la peau avant l'injection.

A l'*otologie* on emploie principalement la paraffine à l'occlusion des fistules mastoïdiennes. On y fait l'injection aux bords de l'ouverture qui est diminuée par cela. On peut aussi remplir les cavités, si elles sont sèches et aseptiques en instillant directement de la paraffine. Dans les cas rares des défauts des cartilages du pavillon de l'oreille, des injections de paraffine ont eu un bon effet.

Il faut mentionner du ressort de la neurologie une infirmité très rare, mais néanmoins énormément fatale, *l'atrophie unilatérale de la face progressive.*

De cette maladie on ignorait également l'étiologie et la thérapie ; même dans ces cas désespérés, la paraffine nous permet d'obtenir des améliorations considérables (fig. V-VI).

Je suis également persuadé que des injections de paraffine faites sous le pli naso-génien, du côté sain, pourraient procurer



Fig. 139-VI. — Atrophie unilatérale de la face progressive. Amélioration par des injections de paraffine.

un résultat esthétique convenable dans certains cas *de paralysie faciale* irréparables.

Dans quelques cas, je fus prié par des personnes plus ou moins neurasthéniques d'aplanir des *rides* ou des *amaigrissements* trop prononcés de la face, un désir dont la réalisation fait disparaître en un moment la dépression psychique.

L'*ophtalmologie* a profité aussi de la paraffine. Quelques cas d'*ectropium* et d'*entropium* sont propres à la méthode. La prothèse de l'orbite après l'*énucléation du bulbe* pour l'élévation de l'œil artificiel et des paupières enfoncées ont donné des résultats remarquables (fig. VII-VIII).

Quant à l'*ozène*, les publications principalement françaises ont prouvé que l'injection de paraffine sous la muqueuse des cornets

nasals a produit une amélioration, ou même une guérison complète, de cette affection si peu traitable.

Quant aux affections de la bouche, déjà Gersuny avait l'ingénieuse idée d'injecter dans les cas des *fissures du palais* opérés avec succès de la paraffine à la paroi postérieure du pharynx.



Fig. 140-VII. — Énucléation du bulbe droit. Enfoncement de l'œil artificiel et des paupières.

L'effet était une proéminence qui facilitait au voile du palais toujours trop courte dans ces cas, à produire la fermeture du nez, si nécessaire pour l'articulation exacte de la voix.

J'ai fait usage de cette prothèse sous-muqueuse aussi pour les défauts et les adhérences du palais syphilitiques et j'ai toujours amélioré l'articulation de la voix.

On a également obtenu comme je l'ai entendu, l'occlusion des *défauts du crâne* et des *méningocèles* par l'implantation de plaques de paraffine stérilisées au sublimé.

Au cou on peut faire des injections quelquefois après l'*extirpation des glandes*.

Au *thorax* j'ai fait parfois l'injection après l'*amputation du sein* avec un succès suffisant, tandis que l'injection *au sein trop amaigri* ne peut être recommandée que pour certains cas, sous réserve.

Quant aux hernies l'injection de paraffine donne aux *hernies*

inguinales des résultats souvent étonnants mais peu durables, et ne peut être considérée que comme méthode palliative qui améliore l'effet des bandages. Beaucoup mieux que dans ces cas est l'effet de la *pelotte de paraffine* pour les *hernies ombilicales*. Ici nous voyons s'établir une guérison presque toujours complète, aussi bien pour les nouveau-nés, que pour les adultes et les vieillards, si la hernie ne dépasse pas la grosseur d'une pomme.



Fig. 111-VIII. — Énucléation du bulbe droit. Élévation de l'œil artificiel et des paupières enfoncées par des injections de paraffine.

Feu le professeur *von Bergmann* et *Borchardt* ont aussi implanté des plaques de paraffine avec beaucoup de succès dans l'opération radicale des hernies inguinales et crurales, pour *éviter les récidives*. J'ai réussi à obtenir l'occlusion complète aussi dans quelques cas des hernies de la *linea alba* et des améliorations dans des cas *post-opératoires* de la paroi abdominale.

Très encourageants sont encore les succès de l'injection aux incontinences d'urine des femmes et du rectum aussi bien pour les cas de prolapsus de l'utérus et de l'anus, ce dernier surtout pour les enfants.

Je suis assuré, messieurs, que si vous employez dans les cas nécessaires la paraffine dure d'après la même technique et d'après les indications exactes dont je viens de vous parler que vous-mêmes et vos malades en seront satisfaits.

Discussion.

M. Morestin, de Paris. — L'emploi de la paraffine dure a fait disparaître, en effet, les principaux inconvénients de la méthode.

Il ne faut évidemment pas trop demander aux injections paraffinées; mais utilisées, comme il convient, elles peuvent rendre de grands services dans des cas très nombreux. En les associant aux opérations réparatrices proprement dites, on en peut faire notamment des applications extrêmement intéressantes.

M. Brœckaert, de Gand. — Je tiens à ajouter quelques mots à l'intéressante communication de notre confrère allemand. Comme lui je suis un adepte des plus enthousiastes de la méthode des injections de paraffine solide. Comme j'ai eu l'occasion de le démontrer, les quelques accidents, que l'on a signalés çà et là, ne sont pas imputables à la méthode elle-même mais à des fautes de technique ou à la nature du produit. Sur 250 cas de prothèse nasale, sur des centaines d'injections faites dans les buts les plus variés je n'ai eu qu'à me louer du résultat que j'ai obtenu. D'ailleurs ces accidents deviennent quasi impossibles depuis que j'ai substitué à la méthode des injections de paraffine liquéfiée, celle qui permet d'introduire sous la peau ou dans les tissus la paraffine fusible à 50° par *pression* au moyen d'une seringue à levier automatique.

Quelques mots au sujet des *implantations* de paraffine solide. L'implantation de petits blocs ou de petites lamelles de paraffine m'a également permis de restaurer des nez difformés par lupus ou syphilis là où les injections, à cause d'adhérences ou de brides cicatricielles, n'auraient pu donner de résultat satisfaisant.

Mais j'irai plus loin encore qu'Eckstein et je préconise à présent cette méthode pour *la réfection subtotale ou totale* du nez Sans entrer dans des détails de technique, qui variera d'après chaque cas, qu'il me suffise de dire qu'on peut tailler le nez dans un bloc de paraffine dure fusible vers 80°, qu'on placera sur un plan cruenté et qu'on tâchera de recouvrir de peau. C'est en combinant cette méthode d'implantation avec des procédés autoplastiques qu'on arrivera au but comme le montrent les quelques photographies ci-jointes. Il s'agit ici d'un nez complètement affaissé par nécrose syphilitique, présentant des adhérences et des fistules multiples et où, malgré tout, le résultat est très satisfaisant.

De tels faits proclament tout haut l'excellence de la méthode des injections et des implantations de paraffine solide.

M. Berger, de Paris. — Je ne puis que féliciter M. Eckstein des beaux résultats qu'il nous a présentés et des perfectionnements qu'il a apportés à l'emploi de la paraffine. Il faut ici distinguer entre la paraffine employée en injections et son emploi en implantation. Pour ce qui est des injections de paraffine, les

dangers ou les graves inconvénients des injections de paraffine molle paraissent écartés par l'emploi de la paraffine dure; mais il ne faut pas se cacher que l'injection de paraffine dure sous pression nécessite une éducation, une accoutumance et une habileté toute particulière de l'opérateur. Aussi craignons-nous que la plupart des praticiens ne reviennent à l'usage des injections de paraffine molle dont on ne peut trop redouter les complications immédiates ou les déformations tardives. Pour ce qui est de l'implantation de plaques de paraffine dure dans un but prothétique, je lui préfère l'emploi de greffes cartilagineuses empruntées aux cartilages costaux tels que nous les employons communément aujourd'hui.

M. Brœckaert, de Gand. — On s'exagère évidemment la difficulté de la technique : celle-ci est rendue relativement facile par l'introduction de la méthode à froid. Tous les accidents signalés ont été produits par l'injection de paraffine liquéfiée. En utilisant la méthode à froid ces accidents *doivent être* évités. S'il est vrai qu'il faut un certain apprentissage pour arriver à des résultats parfaits au point de vue esthétique, chacun peut néanmoins arriver, en très peu de temps, à faire une prothèse convenable.

M. Eckstein, de Berlin. — Quant à la technique dont M. le Président croyait qu'elle soit si difficile, je ne peux concéder qu'une seule difficulté, c'est préciser la diffusion de la paraffine liquéfiée au moment de l'injection. Heureusement je peux dire que cette difficulté n'existe plus à cause de l'injection à froid exécutée à la seringue de M. Broeckaert ou de M. Mahu Malier qui est une modification de celle-là. Je suis convaincu que les cas défavorables, dont parla M. le président, sont la conséquence d'une matière trop molle ou d'une quantité trop grande d'injection. — Je crois que j'ai injecté moi-même dans mes premiers cas une quantité 5 ou 6 fois trop grande et je désire mentionner qu'en la plupart des cas de nez en selle 1/2 ou 1 centimètre cube suffiront pour effectuer un bon profil. Quant à la dureté de la prothèse il faut se souvenir que dans la figure il n'y a qu'une petite partie de la joue qui est réellement molle, tandis que nous constatons que presque toute l'autre face, surtout au maxillaire supérieur et inférieur est osseuse et dure. — J'ai injecté dans un cas de déformation énorme du maxillaire inférieur dont l'origine était absolument obscure, à peu près 100 cmc. avec un résultat très bon et sans que l'on ait l'impression d'une figure pétrifiée, même sans que la mimique de la face soit quelque peu changée.

Les limites du genre sarcome. Nature des tumeurs sarcomateuses,

Par M. le Dr Albert Malherbe, de Nantes,
Directeur de l'École de médecine.

L'attention du public médical et même extramédical a été appelée ces dernières années avec des éclats retentissants sur la fréquence de plus en plus grande du cancer. On a voulu fonder en France, à l'exemple des Anglais, une ligue contre les maladies cancéreuses. On a bien fait et toute tentative pour arracher l'homme à ses misères doit être louée sans réserve. Malheureusement, le cancer a déjà montré aux plus illustres ligueurs qu'il était encore plus fort qu'eux et, pour mon compte, j'estime que c'est plutôt dans la réunion des travaux individuels que dans ceux d'une ligue que nous trouverons le remède à ce terrible mal. Il y a déjà dans les résultats de la radiothérapie, qui est pourtant à peine à son aurore, des promesses pour l'avenir. Vive donc la lutte contre le cancer! et admettons que les ligues pourront avoir du bon en faisant connaître les travaux individuels, les résultats déjà acquis et, enfin, en fournissant des moyens de travail que bien des chercheurs ne pourraient pas se procurer s'ils étaient isolés.

Mais quand nous disons : la lutte contre le cancer, nous parlons un peu comme les gens du monde; en effet si c'est un langage de concierge que de dire *les rhumatismes* et non *le rhumatisme*, c'est un langage d'homme du monde et non de professionnel que de dire *le cancer* et non *les cancers*. Parmi ces derniers nous comptons : le sarcome, le lymphome, le lymphadénome, diverses espèces d'épithéliomes et enfin le déciduome malin.

Il en résulte que, lorsqu'un savant communique des résultats thérapeutiques ou bien des inoculations positives aux animaux sans dire le genre et l'espèce de cancer dont il s'agit, la communication perd une grande partie de sa valeur.

Il y a donc une certaine utilité à définir nettement et à limiter dans la mesure où la nature des choses le permet, les divers genres et espèces de tumeurs malignes.

Comme il y a, dans toute classification d'histoire naturelle, une part d'appréciation qui variera forcément avec la tournure d'esprit du classificateur, il est certain que les spécialistes ne seront jamais absolument d'accord entre eux; mais les médecins qui ne peuvent se consacrer à l'étude toute spéciale des tumeurs pourront trouver dans une étude basée sur de longues années d'observations des éléments pour fixer leur jugement qui, du

reste, ne devra jamais accepter aucune conclusion que sous bénéfice d'inventaire, car, comme je l'ai dit, dans mes *Recherches sur le sarcome*[1], chez l'histologiste qui se voue à l'étude des tumeurs, l'esprit évolue chaque jour et l'on n'écrirait jamais si l'on attendait de pouvoir formuler des dogmes sur la matière avant de faire connaître au public les recherches que l'on a faites.

Cela dit, il nous paraît utile d'indiquer comment on doit comprendre et, selon nous, limiter le domaine du genre sarcome, genre fort intéressant et dont la connaissance, disait Virchow, peut être considérée comme le fondement d'une étude sur les tumeurs.

Les pathologistes se sont mis d'accord pour désigner les tumeurs par le nom de leur tissu matrice toutes les fois que cela était possible : les mots *lipome*, *fibrome*, *chondrome*, *ostéome*, *adénome*, *angiome* montrent l'universalité de cette règle. Au contraire les mots *sarcome*, *carcinome* ainsi que l'horrible mot *syphilome*, montrent que le pathologiste embarrassé a pris n'importe quel radical qui lui a paru soit faire image, soit indiquer la cause du néoplasme. Le mot d'épithéliome est venu remplacer avantageusement le mot carcinome qui n'en est plus qu'une espèce et que cependant l'usage a conservé.

Lorsqu'on n'a pas su de quel élément anatomique au juste, procéderait un néoplasme, on a cherché à classer ce néoplasme en se basant sur sa provenance blastodermique. Or, cette vue est fausse, absolument fausse et dangereuse. Je vais le démontrer d'un mot.

INANITÉ DE LA CLASSIFICATION BASÉE SUR L'ORIGINE BLASTODERMIQUE DES TUMEURS.

J'ai dans mon laboratoire des préparations de carcinome de l'ovaire, de carcinome de la mamelle et de carcinome de la paroi vésicale. Ces carcinomes ou épithéliomes alvéolaires sont tellement semblables que, si l'on prend des préparations où le tissu matrice ne soit pas reconnaissable, je défierais n'importe quel histologiste de désigner celles qui proviennent de la mamelle, de la vessie ou de l'ovaire. Ces préparations ont été faites sur des tumeurs que j'ai enlevées moi-même. Les malades ont eu dans les trois cas le même sort, récidive, cachexie cancéreuse et mort. Voilà donc trois néoplasmes identiques morphologiquement, identiques cliniquement des types de carcinome fibreux ou épi-

1. *Recherches sur le sarcome*, par A. et H. Malherbe. Travail couronné par l'Académie de Médecine (prix Daudet, 1878) et par l'Académie des Sciences (Prix Montyon, 1905).

théliomes alvéolaires à trame fibreuse. Eh bien, nous avons là les trois feuillets du blastoderme représentés : la mamelle représente le feuillet externe; la vessie représente le feuillet interne et l'ovaire le feuillet moyen. Donc les trois feuillets du blastoderme qui, comme l'a montré Mathias Duval peuvent selon les besoins de l'économie produire la plupart des espèces de tissu, peuvent aussi produire des néoplasmes identiques. Et par conséquent toute la classification basée sur la provenance blastodermique de la tumeur doit être absolument rejetée. C'est ce que nous voulions démontrer.

Inanité des classifications basées sur la théorie de Conheim.

La théorie de Conheim, celle des éléments inemployés, peut être vraie dans quelques cas. Elle ne l'est pas dans la généralité. En ce qui concerne les tumeurs épithéliales, il répugne d'admettre que ces éléments qui se modifient, meurent et se reproduisent sans cesse; puissent contenir des cellules non employées qui sont là et se réservent pour amener les néoplasmes.

En second lieu cette théorie est une pure vue de l'esprit et, à part l'épithéliome des gencives désigné par Malassez sous le nom d'épithéliome adamantin, je ne connais aucune observation favorable à cette théorie. Je connais, en revanche, beaucoup d'observations qui lui sont défavorables et, en première ligne, celles d'épithéliomes développés sur des cicatrices. J'ai vu, dans une vingtaine de cas, des épithéliomes de la peau pousser sur des régions où l'épithéliome ne s'observe jamais en dehors des cicatrices de brûlures, plaies par armes à feu, anciens vésicatoires suppurés, etc. La peau ayant été détruite dans ces régions, il faudrait donc admettre que les cellules épithéliales inemployées ont résisté à la brûlure?

Au contraire, l'observation de chaque jour nous montre l'épithéliome provenant d'excitations ou d'irritations faibles mais prolongées (orifices naturels, organes à flux intermittents, etc.). Au contraire les épithéliums permanents et très protégés (oreille interne) ne sont jamais le siège de néoplasmes.

Valeur problématique de l'origine embryonnaire (fentes branchiales).

Les vues inexactes de Conheim ont déteint sur la science française.

Une théorie assez à la mode fait provenir certaines tumeurs du

cou et des glandes salivaires d'une inclusion fœtale au niveau des fentes branchiales.

Cette théorie, que je ne suis pas en mesure de réfuter absolument, mais à laquelle je ne crois guère est, comme je le disais, une émanation de la précédente : au lieu que, dans la théorie de Conheim, il s'agit seulement de *cellules*, c'est-à-dire d'éléments anatomiques isolés, qui sont restés inemployés (cellules dormantes de Grawitz), dans la théorie des fentes branchiales, c'est tout un petit département embryonnaire qui est resté inclus et qui, se développant à un moment donné, a formé les tumeurs épithéliales dont il s'agit (épithéliomes branchiogènes).

Or toutes les tumeurs d'origine fœtale bien connues : les kystes dermoïdes de l'ovaire, de la queue du sourcil ; les tumeurs *fœtales*, c'est-à-dire les tumeurs coccygiennes, testiculaires, etc., ont pour caractères communs : 1° d'être souvent des tumeurs organoïdes (peau, os, dents, des k. de l'ovaire); 2° de pouvoir contenir tous les tissus, muscles striés, substance nerveuse? épithéliums variés que l'on ne rencontre jamais dans les tumeurs développées après la période fœtale. C'est là pour moi un caractère d'une extrême importance; 3° d'être presque toujours bénignes.

Pour moi, les tumeurs dites branchiogènes sont très probablement développées dans des lobules oberrants d'une glande muqueuse et n'ont absolument rien de fœtal.

J'ai bien vu une petite fistule au cou chez un adulte, fistule que je crois d'origine branchiale mais elle était absolument bénigne et a fini par se guérir toute seule après quelques cautérisations infructueuses. Il y a plus de quinze ans de cela et le sujet, que j'ai opéré récemment de hernie, n'en portait plus trace.

Je terminerai ces généralités en rappelant que, si nous pouvons suivre au microscope l'envahissement d'une tumeur, SON MODE D'APPARITION N'EST JAMAIS SUSCEPTIBLE D'ÊTRE OBSERVÉ DIRECTEMENT.

C'est donc : 1° en admettant que l'envahissement et l'apparition primitive se font sur le même mode; 2° en utilisant ce que nous savons de la division cellulaire dans le développement de l'œuf; 3° en tenant compte du siège des néoplasmes dans telle région à l'exclusion de telle autre, que nous pouvons nous faire une idée hypothétique du lieu exact d'origine d'une tumeur. Ainsi, j'ai deux épithéliomes provenant l'un de l'éminence thénar, l'autre de l'éminence hypothénar, épithéliomes d'une forme assez particulière. Je suis fondé à croire qu'ils viennent des glandes sudoripares et non des glandes sébacées puisque ces dernières,

point de départ habituel de l'épithéliome cutané, n'existent pas dans les régions dont il s'agit.

Limites du genre sarcome.

Pour fixer les limites du genre sarcome, nous nous appuierons d'abord sur les nombreuses tumeurs que nous avons étudiées personnellement et qui dépassent bien cent cinquante. Ce chiffre est considérable si l'on remarque que les tumeurs du genre sarcome forment à peu près le seizième des tumeurs chirurgicales, c'est-à-dire des tumeurs enlevées par les chirurgiens. Je ne tiens pas compte dans cette proportion des innombrables petits angiomes, nævi, molluscums, etc., dont chaque homme est plus ou moins largement muni.

Nous nous appuierons ensuite sur la loi de Reichert, loi qui date de 1855 ou approchant et dont la méconnaissance, surtout en ce qui concerne les tumeurs dites à tissus multiples, a fait sortir bien des observateurs de ce qui nous paraît la bonne voie.

Cette loi, dont nous avons pu vérifier chaque jour la justesse depuis plus de trente années pendant lesquelles nous n'avons jamais cessé de nous intéresser aux tumeurs, cette loi, dis-je, établit l'équivalence entre tous les tissus de substance conjonctive qui sont : les tissus conjonctifs lâches, fibreux, muqueux, adipeux, cartilagineux, osseux.

On remarquera que dans la série animale ces tissus se substituent les uns aux autres pour former des organes analogues : la sclérotique peut être fibreuse, cartilagineuse ou osseuse; les tendons fibreux chez les mammifères sont en partie osseux chez certains animaux. Inutile de multiplier ces exemples.

Eh bien, cette fraternité physiologique des tissus de substance conjonctive a pour corollaire une fraternité pathologique.

Chacun de ces tissus frères présente dans ses néoplasmes une forme bénigne qui s'appellera fibrome, lipome, myxome, ostéome, chondrome et une forme maligne commune. C'EST CETTE FORME MALIGNE COMMUNE A TOUTES LES TUMEURS DE LA SUBSTANCE CONJONCTIVE ET C'EST ELLE EXCLUSIVEMENT QUI MÉRITE D'ÊTRE APPELÉE LE SARCOME.

Ainsi voilà indiquées en théorie les limites et la nature du sarcome; on peut le définir ainsi :

LE SARCOME EST LA FORME MALIGNE DE TOUTES LES TUMEURS DE LA SUBSTANCE CONJONCTIVE.

A la lueur de cette définition, examinons pratiquement les tumeurs connectives qui s'observent au laboratoire et cherchons

celles qui doivent être maintenues dans le genre sarcome et celles qui doivent en être éliminées.

Si c'est à Virchow, dans sa belle *Pathologie des Tumeurs*, que revient l'honneur d'avoir le premier codifié le genre sarcome, c'est Lebert qui, le premier, a bien décrit le prototype en essayant de séparer des cancers les tumeurs fibro-plastiques. Il est remarquable que ce mot est absolument juste, les éléments fuso-cellulaires du sarcome pouvant être très voisins, morphologiquement, des éléments anatomiques qui deviendront le tissu fibreux. Malheureusement Lebert croyait à la bénignité de ces tumeurs fibro-plastiques. Or, nos sarcomes fuso-cellulaires qui ne sont autres que les tumeurs fibro-plastiques de Lebert sont, comme chacun sait, très malins.

Virchow, Cornil et Ranvier, Lancereaux, etc., considérèrent le sarcome comme une tumeur embryonnaire. Lancereaux spécifia et se rapprocha plus de la vérité en disant *fibrome embryonnaire*. A cette époque, Cornil et Ranvier dans leur excellent manuel d'histologie pathologique commettaient une erreur grave : Ils regardaient le carcinome ou épithéliome alvéolaire comme un *fibrome alvéolaire*. Cette vue, que les recherches ultérieures ont démontrée fausse, ne pouvait que les empêcher d'établir, comme il convient, une bonne barrière entre les productions épithéliales et les productions conjonctives. En ce temps où la croyance à l'indifférence cellulaire était générale, on disait que plus une tumeur est embryonnaire plus elle est maligne. C'est ce que dit encore M. Bard, l'auteur extrêmement habile et intéressant d'une doctrine, à notre humble avis, aussi erronée que dangereuse : « Chaque tissu, chaque élément anatomique a sa tumeur bénigne, légèrement maligne ou très maligne suivant qu'elle est adulte, intermédiaire ou embryonnaire ».

Or nous montrerons que, contrairement à l'opinion générale, il est inexact d'appeler, d'une manière générale, embryonnaires les cellules sarcomateuses. Ces cellules deviennent, dans le cas de sarcomes dits à grandes cellules, particulièrement de véritables éléments métatypiques et l'on est parfaitement fondé à comparer à ce point de vue le sarcome à l'épithéliome et à dire que la cellule sarcomateuse est une cellule connective métatypique, de même que la cellule épithéliomateuse, quelle que soit d'ailleurs l'espèce d'épithéliome que l'on envisage, est une cellule épithéliale métatypique.

Ce qui a fait accréditer cette erreur de confondre les cellules sarcomateuses avec des cellules embryonnaires, c'est que l'on croyait avoir observé les récidives du sarcome sous une forme de plus en plus embryonnaire, de telle sorte qu'un sarcome fuso-

cellulaire aurait pu, après deux ou trois récidives être un sarcome à cellules rondes, ce que l'on considérait comme le nec plus ultra de la forme embryonnaire.

Je suis d'autant plus à l'aise pour combattre cette opinion que je l'ai professée moi-même pendant vingt ans, sur la foi des maitres et que j'ai même cru observer des faits qui lui étaient favorables.

Lorsque, il y a une dizaine d'années, pour répondre à une question posée par l'Académie de Médecine, je fis la revision de tous mes sarcomes qui étaient alors au nombre de 112 environ, il me fut impossible de trouver dans les récidives ce retour à la cellule ronde et je vis que les récidives étaient formées de cellules de la tumeur mère. Il n'y avait pas sans doute là identité, comme dans les tumeurs épithéliales où l'on trouvera, si l'on étudie une quatrième ou cinquième récidive des cellules absolument semblables à celles de la tumeur primitive, présentant les mêmes dégénérescences en un mot, la même physionomie. Dans le sarcome, la similitude n'est pas aussi parfaite mais elle ne saurait être niée.

Donc la parenté entre le prétendu sarcome globo-cellulaire et le sarcome fuso-cellulaire n'est pas si étroite qu'on le croirait. Telle fut pendant le cours de mes recherches ma première impression.

Toutefois, je n'osai pas, il y a dix ans couper le pont et je me bornai à dire, un peu timidement, qu'on ferait sans doute bien d'éloigner du genre sarcome les tumeurs à cellules rondes, les LYMPHOMES, en un mot, parce que ces tumeurs reconnaissent pour matrice le tissu lymphoïde, la cellule lymphatique, si l'on aime mieux.

On m'objectera que la cellule lymphatique fait partie du tissu conjonctif lâche; qu'elle voyage dans ses mailles, qu'elle peut même s'y fixer et y prendre sa retraite (clasmatocytes de Ranvier).

N'importe. On ne saurait nier que la cellule lymphatique qui appartient au sang et à la lymphe plus qu'à tout autre tissu est différente de la cellule fixe du tissu conjonctif et a dès lors, bien le droit d'avoir sa néoplasie à elle.

Mon opinion se précisa donc et s'affermit peu à peu. Je puis dire aujourd'hui que la néoplasie de la cellule lymphatique ou lymphome doit être séparée de la néoplasie conjonctive maligne ou sarcome.

Cette manière de voir, où j'avais été conduit par l'anatomie pathologique, trouva bientôt dans l'observation clinique un nouveau point d'appui : On sait que les sarcomes fuso-cellulaires ne

se guérissent, et cela encore trop rarement, que par l'opération précoce et largement faite.

Non seulement la médecine ne les guérit pas, mais on n'a même pas observé, à ma connaissance, de ces rémissions temporaires ou rétrocessions de tumeurs connues depuis longtemps dans le lymphadénome et dans le sarcome de la peau type *Kaposi* qui est une tumeur à cellules rondes.

Or, si les lymphomes sont souvent d'une malignité excessive, ils sont quelquefois curables par la médication arsenicale. En voici un exemple : Un homme de quarante à quarante-cinq ans entre dans mon service avec une tumeur de la peau de la région thoracique antérieure, au voisinage du sternum. J'enlève cette tumeur, grosse comme un moyen anthrax et en ayant un peu l'apparence.

Je l'examine et je trouve une tumeur à cellules rondes, un lympho-sarcome, comme je disais déjà à cette époque. La tumeur récidive après trois semaines. Un de mes collègues fait une nouvelle opération : guérison très rapide, mais récidive après six semaines. De plus le malade présente des placards cutanés couleur lilas qui me font penser à une généralisation menaçant toute la peau de la poitrine. Je refuse donc une nouvelle opération et j'adresse le malade à un dispensaire où pendant six mois on lui fait des piqûres de cacodylate de soude. Je croyais ce malade mort lorsque, deux ans après, étant ivre, il tombe et se casse une rotule. Il rentre alors dans mon service et je constate, à ma très vive surprise, que les taches lilas ont diminué; que les masses néoplasiques ont diminué de volume et sont devenues relativement très dures; qu'en un mot il y a arrêt complet de la maladie. Diverses complications retinrent le malade cinq à six mois à l'hôpital. Je n'observai pendant ce temps aucun retour offensif de l'ennemi.

Il y a donc réellement certaines tumeurs à cellules rondes qui sont curables par l'arsenic tandis que nous ne connaissons pas un seul fait de sarcome guéri ou même retardé dans sa marche par un traitement médical.

Pour ces motifs d'ordre clinique comme d'ordre pathologique, nous établissons donc une haute barrière entre le genre lymphome dont une forme perfectionnée, le lymphadénome est maligne bien qu'elle soit adulte, puisqu'elle représente la structure du ganglion lymphatipue.

Je résumerai ainsi ma pensée :

Les tumeurs formées de cellules rondes avec une trame tantôt presque nulle, tantôt alvéolaire (ancien sarcome alvéolaire), tantôt réticulée, constituent les genres lymphome et lymphadénome. Leur

allure clinique est très variable : les unes sont excessivement malignes, les autres relativement bénignes; quelques-unes sont curables par le traitement arsenical.

C'est donc là tout un chapitre de pathologie à revoir et à débrouiller. Celà ne sera pas facile; mais, les ayant éliminées du genre sarcome, nous laisserons pour l'instant de côté ces tumeurs à cellules lymphatiques qui désormais ne rentrent plus dans notre cadre.

J'arrive maintenant à une question très délicate : Y a-t-il lieu d'accepter comme démontré le rapport entre le sarcome et l'endothélium vasculaire; les endothéliomes seraient-ils des sarcomes?

En principe et d'après les théories que je défends, je répondrai carrément non. Du reste, en pratique même, si l'endothéliome est bien développé comme dans les *psammomes* ou tumeur à sable cérébral de Virchow, endothéliomes de Lancereaux, sarcomes angiolithiques de Cornil et Ranvier, l'observation clinique se joint à l'anatomie pathologique pour faire repousser toute assimilation entre ces néoplasmes et le sarcome. Il s'agit d'endothéliomes adultes.

Mais si l'on se trouve en présence d'un angiome malin, que faut-il faire?

C'est là sans doute une tumeur fort rare et mon laboratoire n'en possède qu'un spécimen, mais tellement probant qu'il permet d'établir avec certitude l'existence de l'angiosarcome, tandis que pour un certain nombre d'autres tumeurs sur lesquelles je reviendrai, de tumeurs mélaniques, notamment, la doctrine de l'angiosarcome peut être admise, mais non démontrée.

Je vois immédiatement l'objection : l'angiome malin, me dirat-on, se confond avec l'endothéliome et, si votre tumeur est réellement de provenance vasculaire, il faut la classer dans le genre endothéliome et non dans le genre sarcome.

Il peut y avoir du vrai dans cette objection.

Je ferai remarquer néanmoins que si l'endothélium vasculaire est, pour ainsi dire, l'élément anatomique essentiel du vaisseau puisque le capillaire pur se passe de toute autre tunique tandis que le vaisseau le plus compliqué possède forcément un endothélium, il n'est pas absolument sûr qu'une tumeur naissant des capillaires procède de l'endothélium lui-même. A côté de l'endothélium, autour de la gaine endothéliale qui constitue essentiellement le vaisseau, se trouve, même dans des capillaires très petits, une autre gaine composée de cellules conjonctives formant ce que l'on appelle le périthélium. Est-ce bien par l'endothélium lui-même ou par ces cellules périthéliques que débute le néoplasme? Nous n'en savons rien. Il se passe ici ce que nous voyons dans

toutes les classifications d'histoire naturelle sur les confins des divers genres, la frontière est mal délimitée et, alors que les tumeurs typiques de chaque genre sont aussi faciles à distinguer les unes des autres que l'est un arbre d'un animal, on trouve à la limite du genre, des cas difficiles ou douteux, forts embarrassants pour le classificateur, comme ces petits êtres que l'on ne sait mettre avec certitude ni dans le règne animal, ni dans le règne végétal. IL RESTERA DONC DES CAS DOUTEUX ENTRE L'ENDOTHÉLIOME ET LE SARCOME.

C'est probablement l'étude de cas semblables qui a fait éclore la doctrine de l'origine angio-plastique du sarcome. Malgré l'estime et le respect que j'ai pour les auteurs de cette doctrine je la repousse formellement, car elle constitue un gros recul sur la doctrine du fibrome embryonnaire de Lancereaux.

Il y a encore un autre cas très embarrassant dans la pratique : c'est celui de certaines tumeurs mélaniques dont les éléments cellulaires ressemblent autant à ceux du carcinome qu'à ceux du sarcome à grandes cellules, par exemple une tumeur née par une tache noire sous l'ongle du pouce ou d'un orteil ou bien développée aux dépens d'un nævus pigmentaire. Faut-il voir là un épithéliome, un endothéliome ou un sarcome angio-plastique? Nous ignorons complètement quel est l'élément anatomique par où le mal a débuté. Nous trouvons bien que les cellules néoplasiques sont groupées autour des vaisseaux, et cela serait favorable au diagnostic d'angiosarcome ou d'endothéliome malin; mais nous trouvons aussi une infection précoce des ganglions axillaires favorable à l'idée d'un carcinome. Voilà donc un spécimen de tumeur qui peut être appelé soit sarcome mélanique, soit carcinome mélanique réticulé (les grands alvéoles faisant défaut) soit enfin endothéliome mélanique et c'est le diagnostic que nous adopterions le plus volontiers en considérant que le néoplasme ne s'est presque certainement pas développé dans une glande (cas de l'origine sous-unguéale).

Nous terminerons cette étude en repoussant toute assimilation du sarcome avec les tumeurs dites à tissus multiples.

Dès 1885 je fis faire par le Dr Pérochaud une thèse sur les tumeurs complexes des glandes salivaires, travail où nous essayions d'expliquer la structure et les tumeurs en nous fondant sur la loi de Reichert : LA SUBSTITUTION DES TISSUS DE SUBSTANCE CONJONCTIVE LES UNS AUX AUTRES DANS UNE TUMEUR CONTENANT DES TISSUS ÉPITHÉLIAUX NÉOFORMÉS NE CHANGE PAS LA NATURE DE LA TUMEUR.

Telle est la formule que nous donnerions pour résumer notre théorie.

Que voit-on, en effet, d'essentiel dans ces tumeurs si curieuses observables dans les glandes lacrymales, les glandes salivaires grandes et petites, la peau, peut-être le testicule, les glandes de Cowper, dit-on, et certainement la mamelle où j'ai rencontré ce genre de tumeurs au moins une fois?

C'est que des masses de cellules épithéliales métatypiques ont pour trame du tissu muqueux, fibreux, cartilagineux, osseux et même élastique.

On verra reproduite dans la thèse de Pérochaud (1885) une tumeur inoubliable de la sous-maxillaire où tous les amas épithéliomateux sont entourés par une enveloppe épaisse de tissu élastique.

Or je soutiens que la nature variable de la trame ne change point la nature de la tumeur. Il s'agit d'épithéliomes à trame variable et ces néoplasmes méritent le nom d'épithéliomes polymorphes.

J'ai vu beaucoup de ces tumeurs, 20 à 30 environ depuis trente-cinq ans, et leur étude que je voudrais encore approfondir si les circonstances me le permettent n'a fait que me confirmer dans mon premier sentiment. Ici pas d'endothéliomes, pas de sarcomes, pas de tumeurs branchiales. Une néoplasie glandulaire un peu spéciale tant comme marche clinique que comme structure, méritant le nom d'épithéliome polymorphe et ne pouvant dans aucun cas être assimilée aux sarcomes.

Je finirai ainsi cette petite étude, résumé bien court de très longues observations, en concluant :

1° LE SARCOME EST LA NÉOPLASIE MALIGNE DE TOUS LES TISSUS DE SUBSTANCE CONJONCTIVE, TISSUS CONNECTIFS, FIBREUX, MUQUEUX, CARTILAGINEUX, OSSEUX.

2° TOUTE NÉOPLASIE N'AYANT PAS POUR ORIGINE UNE CELLULE CONNECTIVE, FIBREUSE, MUQUEUSE, CARTILAGINEUSE OU OSSEUSE DEVRA ÊTRE ÉLIMINÉE DU GENRE SARCOME.

Discussion.

M. E. VIDAL, d'Arras. — Il est certain que le groupe sarcome tel qu'il est compris actuellement par la plupart des histologistes, M. Bar et ses élèves excepté, donne asile aux tumeurs les plus diverses. J'ai pu me convaincre par l'étude des réactions de cytolyse sur un assez grand nombre de ces tumeurs que leur structure histologique est souvent absolument insuffisante pour permettre de poser l'équation classique : tissu de structure dite sarcoma-

teuse = tumeur d'origine conjonctive. La chose me paraît hors de doute en ce qui concerne le sarcome globo-cellulaire : le fameux *tissu embryonnaire* (malin, bien entendu, et non inflammatoire) est à peu près aussi souvent de la cellule embryonnaire *épithéliale* que de la cellule embryonnaire *conjonctive*; son attaque, dans nombre de cas, par des sérums cytolytiques *spécifiques pour les tumeurs épithéliales adultes de même organe*, suffisait déjà à le démontrer; aucune attaque n'a lieu par contre, dans les mêmes conditions, sur la cellule embryonnaire *conjonctive*, que pourtant le microscope nous révèle identique de structure à son sosie épithélial.

Pour des raisons d'un autre ordre, M. Malherbe repousse, je crois, en bloc hors du groupe sarcome la tumeur globo-cellulaire. Ici, je ne puis le suivre entièrement; car si l'on veut réserver avec lui le nom de sarcome à la tumeur maligne du tissu conjonctif, il en est, parmi les tumeurs globo-cellulaires, un certain nombre qui, sans conteste, reconnaissent bien cette origine.

En revanche, et bien que ce point soit pour moi moins certainement démontré que le précédent, j'ai l'impression, basée déjà sur bon nombre de faits, que la cellule longue admise comme caractéristique du sarcome fuso-cellulaire, n'est peut-être pas toujours d'origine exclusivement conjonctive comme le pense M. Malherbe; c'est encore l'étude des réactions de cytolyse qui conduirait à penser ainsi, au moins jusqu'à plus ample informé.

En un mot, l'identité de structure histologique a conduit à grouper sous la même dénomination des tumeurs d'origine différente. Le microscope conduirait à admettre, par exemple, l'unité du streptocoque, et d'aucuns l'admettent toujours : l'action si variable des sérums antistreptococciques sur telle ou telle infection microscopiquement identique, proteste contre cette unité. L'étude des sérums cytolytiques vient protester de même contre l'insuffisance de la caractéristique microscopique en ce qui concerne les tumeurs rangées d'ordinaire dans le groupe artificiel des sarcomes [1].

1. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de voir Ehrlvit passer à volonté de l'épithéliome de la souris au sarcome et aux tumeurs mixtes. Le fait est très loin d'avoir la même portée que si, comme peuvent le faire croire les mots dans la convention classique, l'on passait en réalité d'une tumeur *épithéliale* à une tumeur nécessairement *conjonctive*.

Deux cas de mélanome traités par le topique arsenical de Cerny-Trunecek,

Par M. le Professeur Jaques REVERDIN, de Genève.

Nous savons tous quels désastres peut entrainer l'extirpation ou même le plus léger traumatisme dans les néoplasmes mélaniques; qui de nous ne connaît de cas de ce genre où soit l'extirpation, soit une simple piqûre, une coupure de rasoir ont été suivis d'une généralisation à brève échéance; il me paraît inutile d'en citer de personnels, ce qui me serait facile. C'est donc avec anxiété que, tous tant que nous sommes, nous nous trouvons aux prises avec ce genre de tumeurs. Vous avez appris avec le plus grand intérêt, je pense, comme moi, par les excellents rapports de nos collègues Béclère et Maunoury que la radiothéraphie a donné dans ces cas des résultats favorables; il reste à établir cependant que la puissance et l'innocuité de ce moyen sont constants.

C'est pour cette raison que je me permets de vous signaler un autre mode de traitement que j'ai deux fois employé dans ces dernières années; sa valeur demande aussi à être étudiée sur une plus grande échelle; les effets que j'ai observés sont en tout cas intéressants à plus d'un titre. Je voudrais donc vous engager à expérimenter à votre tour ce traitement; il faudrait en effet démontrer que les modifications favorables que j'ai vues se produire dans ces deux cas sont constantes, et que les applications topiques employées par moi n'exposent pas aux mêmes accidents que les traumatismes sanglants. S'il en était ainsi nous aurions à notre disposition dans la radiothérapie et dans le traitement que je vais vous indiquer deux armes dont la sphère d'action serait encore à élucider. Peut-être les effets que j'ai observés pourront-ils d'autre part jeter une certaine lumière sur la nature de la maladie elle-même. C'est à ces deux points de vue que je vous fais la présente communication.

Voici les faits.

Premier cas.

Il y a quelques années j'ai eu à traiter un vieillard, plus que nonagénaire, atteint à la fois d'un petit épithéliome du pavillon de l'oreille droite et d'un mélanome développé sur une tache mélanique siégeant au-devant de la même oreille; l'âge du malade et surtout la coïncidence de l'épithéliome avec le mélanome contre-indiquaient une opération sanglante; celle-ci aurait créé une énorme perte de substance impossible à combler et exposé à la métastase rapide.

Je me contentai donc de traiter l'épithéliome par les applications du topique arsenical de Cerny-Trunecek, sans aucun succès du reste.

Pendant ce temps le mélanome progressait sous mes yeux. Quelques années auparavant, sans avoir été précédée d'aucun nævus, était apparue dans la région de l'articulation temporo-maxillaire une tache brunâtre d'abord, qui avait grandi en prenant une coloration de plus en plus foncée et c'est sur elle que plus tard s'était développé le mélanome; il avait alors la forme d'un chapeau de champignon des dimensions d'une pièce d'un franc porté par un pédicule étroit; dans les derniers temps il s'était ulcéré, se couvrait d'une sécrétion odorante et son développement me faisait craindre la généralisation. C'est pourquoi je me hasardai à le traiter de la même façon que l'épithéliome; je commençai donc à faire à sa surface des applications au pinceau du liquide de Cerny-Trunecek rendu moins douloureux par l'addition d'orthoforme. Le résultat fut excellent et rapidement obtenu; au bout de quelques séances le chapeau de champignon qui s'était recouvert de croûtes épaisses, avait notablement diminué de volume, puis rapidement sa fonte progressait tandis que, en même temps, la pigmentation de la tache s'atténuait pour disparaître; un beau jour le pédicule de plus en plus aminci était détruit et les restes du chapeau éliminés. Disparition de la tumeur et de la tache, tel fut le résultat.

Pendant ce temps l'épithéliome progressait au contraire et plusieurs mois plus tard le malade succombait sans que la moindre apparence de récidive se fût produite du côté du mélanome.

Ce résultat inespéré m'a engagé à employer le même traitement dans le cas suivant :

Second cas.

P..., Elise, quarante-quatre, ans, femme de ménage.

Cette malade me consulta le 15 octobre 1904 pour une tumeur mélanique de la joue droite; il n'y a eu à sa connaissance aucun cas de tumeur dans sa famille; elle-même a été sujette aux furoncles mais à part cela a toujours eu une bonne santé. Il y a dix-huit ans (elle avait alors vingt-six ans) elle a vu se former sur sa joue droite dont la peau était jusque-là normale une tache brunâtre, qui du reste ne s'accompagnait d'aucune sensation particulière; cette tache s'est peu à peu étendue et sa coloration a foncé, si bien que depuis plusieurs années elle est tout à fait noire; enfin il y a une année près du bord inférieur de la tache s'est développée une petite saillie qui est bientôt devenue le siège de démangeaisons. Elle s'est alors adressée à un médecin homéopathe qui lui a prescrit des globules et qui a piqué la tumeur pour examen; malgré cette grave imprudence, la tumeur ne s'est pas ulcérée et sa marche n'a pas paru modifiée.

La santé générale est restée bonne et il n'y a ni altération du teint, ni ganglions faciaux ou cervicaux.

La joue droite est occupée sur une étendue équivalente à celle d'une

pièce de deux francs par une tache d'un noir d'ébène très nettement limitée et à bords festonnés; à sa partie inférieure, à la hauteur de l'aile du nez, s'élève une saillie arrondie du volume d'un gros pois, un peu pédiculée, à peu près du même noir que la tache mais d'un noir plus bleuâtre; tandis que la peau au niveau de celle-ci est légèrement irrégulière à sa surface, comme fendillée, elle est parfaitement lisse sur la tumeur.

Il s'agit donc d'un mélanome développé sur une tache mélanique acquise comme dans le cas précédent; je suis peu tenté de prendre le bistouri malgré le désir de la malade et la marche lente du mal m'engage à tenter l'application du même moyen que dans le premier cas, quitte à changer de méthode suivant les effets produits.

Le traitement est commencé le 25 octobre 1904, le topique employé est le suivant :

Acide arsénieux........................	0 gr. 10
Orthoforme.............................	1 gr.
Eau distillée } ãã......................	6 gr.
Alcool }	

Je fais avec le pinceau imbibé de ce liquide des attouchements soit sur la tumeur soit sur la plaque. Sur la tumeur on voit se former une croûte noirâtre qui s'épaissit peu à peu, à mesure que les applications sont répétées; au bout de quelque temps cette croûte tend à se détacher et je la soulève avec prudence, évitant de faire saigner, ce qui parfois arrive malgré toutes les précautions; mais la tumeur dont la surface a été détruite ne diminue pas, au contraire elle continue à grossir, lentement il est vrai, puisque au mois de juin 1905 elle n'a guère que triplé de volume. Sur la tache il se produit aussi de petites croûtes mais fort minces et d'un blanc jaunâtre, l'épiderme semble se desquamer en minces lambeaux; il ne se produit pas trace d'ulcération. Un autre effet du traitement, et celui-ci des plus nets, est la dépigmentation progressive, soit de la tache, soit de la tumeur; la couleur noire de la tache passe au gris de plus en plus pâle, de la circonférence au centre et cet effet aboutit à la diminution d'étendue de la plaque pigmentée sans cependant arriver à sa disparition complète, la tumeur continue jusqu'à cette époque à siéger sur une zone de peau grisâtre. Les tissus qui constituent le néoplasme subissent une modification semblable mais inégalement répartie : en juin 1905 la tumeur paraît à l'œil nu formée de deux parties continues mais de coloration différente, l'une grisâtre et très nettement pigmentée et l'autre rosée; elle a l'aspect truffé bien connu mais la partie qui figure la truffe est grise et non franchement noire.

La malade a supporté ce traitement qui a comporté environ 25 séances, d'abord espacées d'une semaine puis à plus longs intervalles, avec patience, mais elle en est lasse devant ce résultat très intéressant pour son chirurgien mais tout à fait insufisant pour elle, puisque sa tumeur en somme est maintenant ulcérée et notablement

accrue. La dépigmentation de la tumeur me rend moins pessimiste pour le pronostic opératoire et je me décide au grand contentement de la patiente à l'opérer.

Voici les notes prises le 17 juin 1905. La tumeur est maintenant du volume d'une petite cerise, elle est presque complètement dépigmentée; il n'y a plus qu'une très petite partie de celle-ci en bas et en dehors qui soit encore légèrement grisâtre; quant à la tache elle est réduite de dimensions, une bande de 2 ou 3 millimètres de peau parfaitement blanche sépare la tumeur de la partie inférieure de la plaque qui a été ainsi divisée par un pont de tégument devenu normal; la teinte de la plaque primitivement noire est maintenant grise, sa surface n'est plus chagrinée; la tumeur se recouvre de croûtes jaunâtres et il se forme aussi des croûtelles sèches, jaune franc, autour de la tumeur, à la lèvre supérieure particulièrement.

J'opère Mme P. le 19 juin; je fais une très large ablation des téguments de la joue et je comble séance tenante la grande perte de substance avec un lambeau emprunté à la région parotidienne. par la méthode indienne; la réunion presque complète de la plaie d'emprunt peut être effectuée [1].

Malheureusement il se produit un peu de suppuration et, si le lambeau garde bien sa nouvelle situation, la plaie d'emprunt se rouvre en grande partie et guérit par granulation, quelques greffes épidermiques facilitent la cicatrisatien.

Je dois encore noter que la cicatrice au niveau de cette plaie d'emprunt ne se ferme définitivement que très lentement et avec des alternatives de réulcérations superficielles répétées.

Le résultat définitif, que j'ai pu contrôler le 19 juillet 1907 est bon : au point de vue plastique je puis le regarder comme tout à fait satisfaisant, aucun retentissement sur la forme de la fente palpébrale et actuellement cicatrices assez peu visibles sauf de près.

D'autre part il n'y a après un laps de plus de deux ans écoulé pas la moindre menace de récidive, la santé ne laisse rien à désirer [2].

Je ne sais si le topique de Cerny-Trunecek a été appliqué par d'autres au traitement des mélanomes, cela est assez probable, mais je n'ai pu m'en assurer; ce que je sais c'est que Lassar a publié en 1894 un cas de mélanome de la région sous-mammaire qu'il a traité avec succès par l'administration à l'intérieur de

1. La tumeur est, d'après l'examen que je dois à l'obligeance du docteur Huguenin, un mélanome en voie de destruction à sa surface; les parties plus profondes sont riches en cellules ayant des noyaux de forme ronde ou ovalaire, et en vaisseaux; quelques traces d'hémorragies. Il y a en outre un pigment noir en partie extra, en partie intracellulaire. La tumeur est superficielle. A sa place d'implantation elle ne s'enfonce pas au delà de la région des glandes sudoripares mais s'arrête à leur hauteur. Il s'agit donc d'un *mélanome* avec zone de nécrose superficielle. Dans une conversation le docteur Huguenin a répondu à ma demande que le pigment était peu abondant.

2. Je viens de revoir mon opérée le 5 octobre 1907 dans le même état satisfaisant.

l'arséniate de soude; dans ce cas la tumeur disparut et la tache sur laquelle elle s'était développée pâlit mais en s'étendant légèrement; lors de la publication de Lassar le traitement datait seulement de quelques mois.

Il est assez étrange de constater qu'un médicament qui parfois amène la pigmentation du tégument normal est capable d'atténuer ou de faire disparaître la pigmentation de productions pathologiques.

N'est-ce pas là, outre le résultat thérapeutique, un fait digne de votre intérêt?

Mode d'action des divers traitements du cancer.

Par M. le Dr Doyen, de Paris.

Mes premières tentatives de vaccination anticancéreuse avec les cultures atténuées de micrococcus néoformans remontent à près de sept ans.

J'ai présenté hier à cent et quelques collègues réunis à ma clinique, de nombreux malades en traitement depuis trois, quatre, cinq et six ans. Plusieurs d'entre eux ont déjà examiné ces malades à des présentations antérieures.

D'autres observations favorables à l'action vaccinale du micrococcus néoformans viennent d'être publiées à Londres, notamment deux cas de cancer du larynx, traités avec un vaccin préparé par le professeur Wright.

Le professeur Wright a obtenu ses premiers résultats avec des cultures provenant de mon laboratoire.

Nous allons comparer aujourd'hui aux effets de la vaccination anticancéreuse le mode d'action de divers agents physiques d'une activité reconnue contre les lésions cancéreuses superficielles et facilement accessibles, tels que les rayons X et le radium.

Quel est le mode d'action de ces traitements locaux?

De nombreux examens histologiques ont démontré que le processus curatif était identique, quel que soit l'agent physique employé : « Il se produit d'abord une tuméfaction trouble du protoplasma, les contours des cellules s'effacent, la chromatine du noyau se fragmente et perd la faculté de se colorer, la cellule se nécrose. La présence d'un grand nombre de cellules migratrices à la périphérie de ces foyers nécrobiotiques atteste le rôle important des phagocytes dans le processus curatif. » Mais il est une

particularité, bien démontrée aujourd'hui, c'est que ces divers agents physiques n'agissent que très superficiellement et sont incapables d'atteindre la vitalité des cellules cancéreuses à une médiocre profondeur.

Nous avons vu que l'action très prolongée des rayons X sur les cancers profonds, après avoir donné lieu à des améliorations indiscutables de l'état local, provoque fréquemment une généralisation foudroyante. Ces accidents d'aggravation rapide paraissent devoir être attribués à l'altération des organes lymphoïdes, qui sont, chez les animaux supérieurs, des centres de défense contre tous les agents extérieurs, organisés ou inorganiques. On sait que les organes lymphoïdes sont très sensibles à l'action nocive des rayons X.

Nous devons noter que certains sarcomes, même profonds, sont particulièrement sensibles à la radiothérapie, qui exercerait sur leurs cellules constituantes une action destructive plus rapide encore que sur les cellules des organes lymphoïdes. Nécrobiose cellulaire, digestion des débris des cellules mortifiées par les phagocytes, le processus de réparation est toujours le même.

Il était intéressant de comparer à l'action de ces agents physiques les effets locaux de la vaccination avec les cultures atténuées de micrococcus néoformans : le processus histologique est identique à celui que nous avons décrit plus haut.

Quelle que soit la lésion observée, qu'il s'agisse d'une plaie simple ou infectée, d'un furoncle, d'une lésion tuberculeuse, d'un nodule cancéreux, l'organisme humain ne dispose que d'un seul processus défensif, la phagocytose.

La réaction cellulaire est ou positive ou négative. Lorsque l'armée des microbes pathogènes se multiplie, les leucocytes engagent la lutte et de la victoire des uns ou des autres résulte la guérison ou la mort.

Telle est la clé de la pathologie tout entière, telle que nous l'a révélée le génie du professeur Metchnikoff. La physiologie pathologique de l'immunité se réduit à la suractivité ou à l'amoindrissement de la digestion cellulaire, de la phagocytose.

Ceci bien déterminé, la question du cancer s'éclaircit singulièrement. La cellule parasitée, qui par sa multiplication étouffe et détruit les tissus sains, est soumise, comme tout agent nocif, à l'action des phagocytes. Mais la destruction spontanée de la cellule cancéreuse par les phagocytes est exceptionnelle : en effet, les leucocytes polynucléaires, qui détruisent si facilement le micrococcus néoformans à l'état libre, sont incapables de digérer la cellule qui le contient à l'état de parasite et les macrophages eux-mêmes demeurent à peu près sans action.

Certains sujets présentent cependant une immunité relative contre l'infection cancéreuse, comme on l'observe dans les cas de squirrhe atrophique à évolution lente.

Est-il possible de provoquer artificiellement ces phénomènes de régression?

Le problème ne paraît pas insoluble si nous parvenons à augmenter la résistance cellulaire de l'organisme tout en amoindrissant d'autre part la virulence et la vitalité de la cellule pathologique.

Le traitement du cancer doit être à la fois un traitement local et un traitement général. Supposez *une lésion en apparence locale* : je dis *en apparence*, car qui peut affirmer, en présence d'une très petite lésion cancéreuse, l'absence d'une infection latente à distance du foyer primitif?

L'exérèse, c'est-à-dire *l'extirpation au bistouri*, est un des procédés le plus en honneur.

L'opération, même précoce, donne cependant bien des mécomptes. Combien de récidives rapides, après des opérations larges et en apparence très complètes, démontrent que le cancer ne peut pas être traité, serait-il au début, comme une affection purement locale!

Les cellules qui président à la réparation de la plaie opératoire sont impuissantes à dévorer les rares cellules cancéreuses qui peuvent s'être échappées de la tumeur et qui se greffent sur place, comme un semis malfaisant. C'est ainsi que beaucoup de malades, quelques mois après l'ablation de cancer bien limité se trouvent dans un état beaucoup plus grave que si l'on avait abandonné la tumeur à son évolution spontanée : l'intervention n'a servi qu'à propager l'infection aux parties saines qui limitaient le champ opératoire.

L'action destructive des phagocytes normaux de la plaie opératoire étant *négative* par rapport à la cellule cancéreuse, il est nécessaire de favoriser la phagocytose et de diminuer en même temps la résistance de la cellule cancéreuse.

Le desideratum de tous les moyens connus pour diminuer la vitalité de la cellule cancéreuse, notamment des rayons X, du radium ou des étincelles électriques étant de n'agir qu'à une profondeur très minime, il est indispensable de leur venir en aide par un traitement général, c'est-à-dire par la vaccination avec les cultures de micrococcus néoformans.

Comment agit le vaccin? Il décuple l'activité destructive des phagocytes contre le microbe pathogène. Mais ce microbe, si facilement détruit lorsqu'il est en liberté, se trouve inclus dans les cellules pathologiques qui, elles, opposent une résistance consi-

dérable à la digestion phagocytaire. Aussi est-il indispensable, lorsque la lésion est quelque peu développée, de venir en aide à l'action du vaccin par le bistouri, par la curette, dont l'action doit être combinée à celle des différents moyens physiques que j'ai décrits plus haut et qui ont pour effet de frapper de mort et de désorganiser la cellule cancéreuse. Nous pouvons donc résumer ainsi les ressources dont nous disposons actuellement contre le cancer :

1° La vaccination antinéoplasique avec les cultures de micrococcus néoformans doit être employée soit préventivement dans les cas où il y a probabilité d'une dégénérescence cancéreuse, soit, sans exception, dans tous les cas de cancer confirmé.

Le point capital est de savoir régler les doses et les intervalles des injections, car il est bien connu par les courbes du pouvoir antitoxique du sérum antidiphtérique de Roux, que l'état d'immunité d'un cheval producteur d'un sérum très actif peut tomber tout à coup de 30 ou de 50 p. 100 sans cause apparente.

2° L'opération ne doit pas être faite avant que le sujet n'ait été soumis à une première série d'injections immunisantes.

3° La vitalité et la virulence des cellules cancéreuses particulièrement dans les cas de lésions superficielles, doivent être amoindries par les agents physiques d'une activité bien démontrée, comme les rayons X, le radium et les étincelles électriques, soit de haute fréquence, soit de grande intensité.

Je terminerai en insistant sur l'activité extraordinaire des *étincelles électriques de grande intensité*, dont j'ai démontré l'action presque instantanée hier et avant-hier aux collègues réunis à ma clinique.

Tandis que les étincelles de haute fréquence émanées du pôle terminal du résonnateur de Oudin, s'emploient sans anesthésie, soit à une certaine distance, sous forme d'effluves, sur la peau saine, soit sur les points ulcérés ou prêts à s'ulcérer, à une distance de 2 à 10 millimètres, les étincelles de grande intensité exigent l'anesthésie générale.

Ces étincelles s'obtiennent par un dispositif que j'ai imaginé récemment : le lit d'opération est mis en contact avec le pôle d'arrivée du courant dans le *circuit primaire* du résonnateur de Oudin ; l'électrode actif est mis à son tour, par l'intermédiaire d'un conducteur en Y, en connexion simultanée avec le pôle terminal du *primaire* et avec le pôle terminal du *résonnateur*.

Tous les collègues qui ont assisté à l'emploi de ces étincelles ont pu se rendre compte de quel agent puissant je viens de doter la chirurgie.

Leur action presque instantanée, précédée, s'il y a lieu, d'un

curettage méthodique, modifie en quelques secondes, non seulement les plaies cancéreuses, mais aussi toutes les plaies sanieuses et fétides.

La *voltaïsation bipolaire*, telle est la dénomination que je propose pour ce nouvel agent thérapeutique, qui va devenir un des auxiliaires les plus puissants du chirurgien.

Quelques remarques sur 533 rachicocaïnisations,

Par M. le Dr SABADINI, d'Alger,
Chirurgien de l'Hôpital civil, ancien chef des cliniques chirurgicale et obstétricale à l'École de médecine.

Parler de rachicocaïnisation en ce moment c'est paraître vouloir de propos délibéré commettre un anachronisme.

En effet, il y a deux ans déjà, en août et septembre 1903, avant même la présentation de la note de M. Fourneau à l'Académie des Sciences sur la stovaïne (février 1904) et la communication de Chaput à la Société de Biologie (2 mai 1904) sur la stovaïne comme anesthésique lombaire et local, nous avons pu constater en parcourant les hôpitaux de Paris, de la province et de l'étranger que la plupart de nos confrères semblaient ou feignaient d'ignorer ce mode d'analgésie chirurgicale, et que d'autres même à qui nous en causions le déclaraient comme étant absolument *antiphysiologique* et dangereux. De ces derniers aucun évidemment ne l'avait essayé et leur affirmation ne reposait que sur les on-dit, ou sur des impressions recueillies dans la lecture des journaux de médecine.

Et cependant les travaux importants de Léonard Corning, de Tuffier (1899), l'auteur de la méthode, et de ses élèves, Cadol et Nicolendorff, les publications de Nicoletti, de Naples, du professeur Bier, de Kiel, et de son assistant Eden, de Schiani et Durante en Italie, avaient établi d'une façon péremptoire que l'introduction de la cocaïne dans le canal rachidien produit une analgésie très étendue, *sans trouble de la circulation et de la respiration, et que la cocaïne au contact des éléments nerveux ne produit aucune altération grave.*

Les séances de la Société de Chirurgie, en 1901, où des chirurgiens tels que : Chaput, Nélaton, Ricard, Schwartz, Gérard, Marchant, Routier, Broca et Segond, ont apporté des observations nombreuses en faveur de la méthode de Tuffier, étaient déjà oubliées. Oubliés aussi les thèses de Salmon (1900), les commu-

nications à la *Société de Médecine d'Alger* du docteur Denis (1900-1902), à la *Société de Chirurgie* du professeur Vincent, d'Alger et, au *Congrès de Madrid* de 1903 du docteur José Spréafico, les thèses de Roussel (1901), de Panthes et de Génova (1903), l'article de Donitz, un élève de Bier, paru dans la *Presse médicale* du 18 septembre 1903, etc., etc. Thèses, communications aux sociétés savantes, articles dans les journaux de médecine avaient prôné les avantages de l'analgésie chirurgicale par la voie rachidienne.

Pourquoi donc cet ostracisme ou cette indifférence à l'égard d'une méthode qui avait fait ses preuves?

Les réquisitoires violents de Reclus et de Laborde, ce dernier physiologiste et non clinicien, réquisitoires qui en somme ne reposaient sur aucun document sérieux; les deux cas malheureux de Legueu, celui de Broca, qui ne pouvaient être imputables en somme à la cocaïne, avaient suffi pour arrêter l'enthousiasme des chirurgiens. Quelques-uns toutefois étaient restés fidèles à la rachicocaïnisation : à Paris, Chaput, Guinard; à Alger, Vincent, Denis et nous-même. Mais depuis la découverte de la stovaïne, Chaput (*Société de Biologie*, 12 mai 1904 et *Société de Chirurgie*, 12 octobre 1904) et Tuffier lui-même, ont remplacé la cocaïne par la stovaïne. Plusieurs chirurgiens, Kendirdzi et Bertaut (*Presse médicale*, octobre 1904), Chartier (Rachistovaïnisation en obstétrique, *la Gynécologie*, 3 octobre 1904), Sonnenburg, de Berlin et d'autres ont suivi le mouvement et à l'instar de Chaput ont fait la rachistovaïnisation. Seul, Reclus, qui le premier a employé la nouvelle substance en injections locales, s'est refusé systématiquement à l'introduire dans le canal rachidien. Avec tous ces travaux le silence s'est fait encore plus complet autour de la cocaïne. Aussi un travail sur la rachicocaïnisation actuellement ne pourrait présenter aucun intérêt ou qu'un intérêt rétrospectif. D'autant, que n'ayant expérimenté la stovaïne qu'une vingtaine de fois nous manquerions des éléments nécessaires pour établir une comparaison vraiment sérieuse. Mais en publiant aujourd'hui une statistique des rachicocaïnisations que nous avons pratiquées nous avons un autre but. Nous voulons prouver une fois de plus que l'anesthésie lombaire ou méthode de Tuffier n'est nullement dangereuse et qu'elle n'est pas passible d'aucun des méfaits dont l'ont accusé ses détracteurs.

C'est fin juillet 1900 que pour la première fois nous avons vu Tuffier dans son service, à l'hôpital Lariboisière, pratiquer la rachicocaïnisation pour un fibrome de l'utérus.

Nous étions en ce moment délégué au Congrès de déontologie comme président du Syndicat d'Alger. En arrivant à Paris nous

avions grande hâte d'assister aux opérations de l'auteur lui-même d'une méthode dont on parlait beaucoup et qui déjà comptait à son actif quelques brillants succès. Tuffier put énucléer très habilement deux fibromes tout en causant avec la malade. L'anesthésie fut parfaite et sans aucun incident.

Rentré à Alger au mois d'août et chargé de suppléer MM. les professeurs Bruch et Vincent, dans leur service à l'hôpital, nous n'avons pas hésité à employer immédiatement la rachianesthésie. C'est donc depuis le mois d'août 1900 que nous pratiquons la méthode, mais jusqu'en juillet 1902 avec des intermittences et pendant nos suppléances seulement, puisque nous n'avons remplacé définitivement M. le docteur Vincent, appelé à la clinique chirurgicale, qu'à cette époque.

Nous devons à la vérité déclarer que nous n'avons jamais imposé la rachicocaïnisation à nos opérés. Nous la proposons et si nous essuyons un refus nous faisons donner le chloroforme, ou l'éther ou le kélène suivant les indications. Nos observations ont déjà paru en partie dans les thèses de nos élèves, Roussel (1901), Guisoni (1902), et plus complètement dans celle de notre ancien interne Génova (1903). Aujourd'hui nous donnons une statistique globale comprenant 533 cas. Toutes nos rachicocaïnisations n'y figurent malheureusement pas. Plus de trois cents environ relevant de notre clientèle privée et surtout en majeure partie des malades de notre service n'ont pas été inscrites sur les registres. C'est donc par le fait sur un total de 833 rachicocaïnisations que nous devrions tabler nos conclusions. Mais pour ne pas être taxé de faire œuvre d'imagination nous nous en tenons au chiffre constaté sur nos cahiers, suffisant pour nous permettre d'étayer une opinion ferme.

Nous résumons dans le tableau synoptique suivant les 533 cas de rachianesthésie que nous classons par région :

Thorax.

Pleurésie purulente, résection costale, pleurotomie	9
Cancer du sein (hommes)	1
— (femmes)	2
Tuberculose costale (Résection de la 9e côte)	1

Abdomen.

Kyste hydatique du foie	6
— du péritoine	2
Hernie inguinale (étranglée)	11
— double (cure radicale)	4

Hernie inguinale avec ectopie du testicule (cure radicale et orchidopexie)	1
Hernie inguinale simple	74
Hernie ligne blanche	1
Hernie ombilicale étranglée	3
Hernie ombilicale (cure radicale)	2
Appendicite suppurée (dont une chez une femme grosse de 4 mois qui a guéri et a accouché à terme)	8
Hernie crurale (hommes)	4
— (femmes)	7
Lipome de la paroi (entre la crête iliaque droite et les côtes. Récidive)	1
Abcès du foie	2
Carcinome de mésentère (extirpation)	1
Plaie pénétrante de l'abdomen : avec lésions intestinales	4
— — avec lésion de l'estomac	2
— — avec lésions du foie et de l'estomac	1
Plaie pénétrante de l'abdomen avec lésion du foie	2
Cancer de l'œsophage (gastrostomie)	1
Éventration	3
Fibro-chondrome du ligament falciforme	1
Épithélioma de l'ombilic	1
Laparotomie exploratrice	1
— pour pelvipéritonite	1

Anus et rectum.

Hémorroïdes (extirpation et sutures)	26
Fissure anale (dilatation)	4
Fistule anale (incision, curage et sutures)	15
Cancer du rectum (extirpation de 15 cent.) *non récidivé* 3 ans après	1
Rétrécissement du rectum (anus iliaque continent)	1
Épithélioma anal	1

Organes génitaux (femmes).

Pyo-salpinx simple	23
— double (hystérectomie avec l'extirpation des annexes)	4
Kyste multiloculaire de l'ovaire (avec ascite)	3
Kyste de l'ovaire uniloculaire	8
— suppuré	1
Endométrite hémorragique (curettage)	13
— puerpérale (curettage)	4
Calcul de la vessie	1
Col de l'utérus (ectropion et hypertrophie. Schrœder)	6

Polype de l'utérus	6
Hémato-salpinx (extirpation)	6
Hématocèle rétro-utérine (colpotomie postérieure)	8
Grossesse tubaire (rupture avec hémorragie grave, laparotomie)	2
Phlegmon du ligament large	2
Salpingite (dilatation du col)	6
Prolapsus de l'utérus complet (hystérectomie)	3
Prolapsus de l'utérus moyen (hystéropexie et raccourcissement du ligament rond)	4
Cystocèle (colporraphie antérieure)	4
Colpo-périnéorraphie	2
Kyste de la glande de Bartholin (excision)	2
Thrombus de la vulve	1
Cancer de l'utérus (hystérectomie vaginale)	8
— (— abdominale totale)	4
Fibrome de l'utérus (hystérectomie totale)	18
— (— subtotale)	3
Fibrome du col (inséré sur le museau de tanche et gros comme une orange)	1
Rétention fœtale	1
Néphropexie (ptose complète)	1
Polypes du col de la vessie et syphilome du vagin (excision)	1

Organes génitaux (hommes).

Hydrocèle (cure radicale. Retournement de la vaginale) double	3
— simple	14
Hématocèle vaginale (cure radicale)	4
Varicocèle (résection du scrotum et des veines du cordon)	14
Kyste du cordon	2
Phlegmon périnéphritique	1
Sarcome du testicule (castration)	3
Tuberculose du testicule ouverte (castration)	4
Rétrécissement de l'urètre (urétrotomie externe)	4
Fistule urinaire (restauration de l'urètre)	3
Quatre calculs de la vessie chez un vieillard de quatre-vingt-treize ans rachicocaïnisé deux fois (lavage de la vessie)	1
Cystotomie sus-pubienne (chez le même)	1
Calcul de la vessie (cysus-pubienne)	2
Cystite purulente (cystostomie)	2
Cancer vésical	2
Cancer de la verge (amputation)	1
Circoncision	2
Exploration de la vessie	5

Membres.

1° SUPÉRIEURS.

Arthrite tuberculeuse du coude (résection). Injection de 4 centigrammes de cocaïne	1

2° INFÉRIEURS.

Ostéosarcome du fémur (épiphyse inférieure. amputation).	2
Ostéosarcome de l'épiphyse inférieure du tibia (amputation)	1
Traumatisme de la jambe (amputation)	4
Tuberculose du genou ouverte (amputation de la cuisse)	2
Pied emporté par une charge de petit plomb (amputation de la jambe)	1
Ostéo-myélite du fémur épiphyse supérieure (trépanation et curage)	2
Ostéo-myélite du fémur épiphyse inférieure (extirpation d'un long séquestre)	2
Ostéo-myélite du tibia (trépanation et curage)	4
Varices (excision saphène et paquets variqueux)	5
Ulcère variqueux (incision circonférentielle au-dessus)	5
Bursite prérotulienne (excision de la bourse)	8
Hémarthrose du genou (arthrotomie et lavage)	7
Arthrite purulente du genou blennorragique (arthrotomie).	2
Tuberculose du genou (résection)	4
— (arthrectomie)	3
Tuberculose coxo-fémorale (résection)	1
Abcès par congestion de la cuisse (incision et curage)	1
Abcès profond de la fesse (périarticulaire)	1
Fracture de la rotule comminutive (cerclage)	5
— (sutures au fil d'argent)	3
— (agrafage)	1
Fracture compliquée de la jambe (lavage et réduction)	1
— oblique de la cuisse (réduction)	3
— de la jambe (agrafe Jacoel-Dujarrier)	5
— - (réduction)	4
Hydarthrose du genou blennorragique (arthrotomie)	2
— traumatique du genou (arthrotomie)	4
Tuberculose de l'astragale (résection)	2
Mal perforant plantaire (élongation du nerf tibial)	8
Tuberculose du pied (Chopart)	2
Adénite suppurée de l'aine (extirpation des ganglions)	3
Greffes Olliers-Thiersch de la cuisse	2
— de la jambe	2
Phlegmon diffus de la jambe (incisions au thermocautère).	1
Gomme du tibia (évidement)	1

Kyste hydatique du grand adducteur de la cuisse droite..	1
— de la région lombaire..................	1
Lipome fibreux (au tiers supérieur et interne de la cuisse droite)..	1
Écrasement du pied (excision) des parties mortifiées et conservation avec pommade de Reclus...............	1
Luxation de la rotule (capsulorraphie)................	1
Ankylose du genou (redressement)...................	1
Tuberculose de l'os iliaque (incision et grattage).........	1
Extraction d'un métatarsien..........................	1
Amputation du gros orteil avec partie du métatarsien....	1

En additionnant tous les cas de rachicocaïnisation énumérés ci-dessus, nous avons un total de 533 cas se répartissant comme suit :

Thorax..................................	13
Abdomen................................	144
Anus et rectum..........................	48
Organes génitaux (femmes)..................	146
Organes génitaux (hommes)..................	68
Membres................................	114
Ensemble......................	533[1]

Remarques. — Notre statistique prête à quelques remarques que nous allons résumer le plus possible :

Tout d'abord considérons l'âge des rachicocaïnisés.

Age des opérés. — L'âge de nos opérés a varié entre quinze et quatre-vingt-treize ans. Il n'a jamais été pour nous une contre-indication. Plusieurs de nos opérés avaient dépassé la soixantaine. Le malade porteur de 4 beaux calculs et dont l'observation a été présentée au *Congrès d'Urologie* de 1904 par le docteur Durrieu, avait quatre-vingt-treize ans. Ce vieillard a été anesthésié deux fois. Une première fois, jugeant que sa vessie n'était pas suffisamment propre pour subir une opération, nous nous sommes contenté d'un grand nettoyage, et nous avons renvoyé la cystotomie à huit jours plus tard. Le malade a supporté la deuxième anesthésie aussi bien que la première, sans éprouver le moindre malaise.

Nature de l'opération. — Toutes nos rachicocaïnisations ont été faites pour des opérations basses, c'est-à-dire pour des opérations au-dessous des seins, l'anesthésie ne remontant *en général* qu'à un ou deux doigts au-dessous de ces organes. Mais ces opérations

1. Nous nous sommes toujours servi dans nos opérations de la solution Poullenc à 2 p. 100, soit 2 centigr. par ampoule.

ont été variées. Elles ont porté tout aussi bien sur l'abdomen que sur les membres inférieurs, le scrotum, etc. Toutefois nous avons pu opérer par cette méthode trois cancers du sein dont un chez un homme, et fairė une résection du coude pour une tuberculose chez une jeune fille de dix-huit ans. La dose de cocaïne injectée dans les 4 cas, fut de 3 centigrammes pour les 3 premiers et 4 centigrammes pour la résection du coude. En outre pour mieux diffuser la cocaïne nous avions eu la précaution, de tenir, après l'injection et pendant dix minutes, le malade dans la position de Trendelenburg. Mais l'anesthésie ne fut pas parfaite, et quoique nous n'ayons pas dû recourir au chloroforme nous n'avons pas recommencé la tentative. Dans les pleurésies purulentes nous avons l'habitude de réséquer la dixième côte L'anesthésie a été bonne dans tous les cas. D'ailleurs en ne pratiquant l'anesthésie médullaire que chez ceux qui ne manifestaient aucune appréhension et qui volontiers se prêtaient à la méthode nous avons diminué par le fait les non-valeurs. Celles-ci, c'est-à-dire les anesthésies nulles, dans notre statistique, se réduisent à une moyenne de 11 p. 100. Pour la cocaïne comme pour l'éther et le chloroforme il y a évidemment des idiosyncrasies ou mieux une dose anesthésique qui varie avec chaque individu. Nous croyons que si on avait adopté pour la cocaïne le procédé que Chaput a pratiqué avec la stovaïne, c'est-à-dire répéter l'injection avec un ou deux centigrammes on aurait pu obtenir une anesthésie complète dans tous les cas. Nous avons noté que ce sont surtout les nerveux et les alcooliques qui résistent le plus à l'anesthésie par la cocaïne. C'est parmi eux qu'on recueille le plus fort contingent des insuccès. Dans un cas qui nous revient à la mémoire et concernant une femme nerveuse, atteinte d'un pyosalpinx double, qui n'avait accepté la cocaïne qu'avec répugnance, nous fûmes obligé en pleine opération, de recourir au chloroforme.

Le lendemain cette même malade déclarait à sa voisine qu'elle *n'avait rien senti* mais qu'elle avait exigé le chloroforme parce que la compresse qui bandait ses yeux étant tombée, elle avait aperçu son *ventre ouvert*. Bon nombre de malades sont dans le même cas. Ils n'ont éprouvé aucune souffrance, mais par négligence de l'externe chargé de les surveiller, les uns ont pu voir l'acte opératoire, ou bien d'autres ont eu la sensation de tractions, comme par exemple dans l'extirpation des gros fibromes de l'utérus. En tenant compte de ces considérations il est évident que les anesthésies absolument nulles sont pour nous plus rares.

Accidents immédiats. — Nous entendons par accidents immédiats, en premier lieu, les phénomènes subjectifs observés après

la rachicocaïnisation, de la cinquième à la quinzième minute, tels que la pâleur de la face, les sueurs, les nausées, les vomissements, quelquefois même, *mais bien plus rarement*, une véritable angoisse; et en deuxième lieu, les tremblements épileptoïdes des membres inférieurs et la syncope mortelle.

Quelques-uns de nos malades nous ont déclaré que leur malaise était absolument comparable au mal de mer. Il est à remarquer tout d'abord que ces phénomènes ne se sont pas toujours montrés avec un ensemble parfait chez certains de nos opérés, constituant un véritable syndrome clinique, classiquement le même chez tous. La plupart du temps ils étaient isolés et variables avec les cas. Ce sont les vomissements qui ont été observés le plus fréquemment. Leur moyenne générale a été de 22 p. 100. Cette moyenne a été de 7 p. 100 pour les sueurs et 14,7 p. 100 pour les nausées. Mais en général nous n'avons jamais vu les vomissements se prolonger plus de cinq minutes *et rarement* ils ont réapparu dans l'après-midi ou le lendemain. Dans les derniers temps, période de 1905, nous avons pu diminuer de près de moitié la fréquence des nausées et des vomissements en faisant prendre aux malades avant la rachicocaïnisation un petit déjeuner composé de pain et de café ou du café au lait, ou de thé et d'œufs à la coque. Trois fois en ville nous avons pu voir les nausées et les vomissements disparaître avec le malaise qui les accompagne par l'administration d'un petit verre de chartreuse. Ce procédé nous paraît devoir être essayé. Évidemment, les vomissements constituent des inconvénients désagréables. Mais les évite-t-on toujours avec le chloroforme et l'éther?

Ne voit-on pas quelquefois, nous dirons même assez souvent, ces anesthésiques généraux produire des vomissements verdâtres qui durent dans certains cas deux et trois jours, au point de faire croire à de véritables complications péritonéales dans les cas d'intervention abdominale.

D'ailleurs grâce à une nouvelle façon de procéder, que nous exposerons plus loin, nous sommes parvenu à restreindre encore davantage les cas de vomissements et en atténuer l'intensité.

Les tremblements ou les trépidations épileptoïdes des membres inférieurs et particulièrement du membre inférieur droit ont été assez rares. Nous les avons notés trois fois, et chaque fois, ils ont été assez intenses pour nous gêner pendant l'opération.

La syncope mortelle est un des plus graves reproches qui aient été adressés à la rachicocaïnisation, surtout après les cas de Legueu, de Broca et de Dumont. Nous avons eu la satisfaction de n'enregistrer aucun décès par syncope. Car il nous est impossible

d'accepter à l'actif de cet accident le cas qui a été rapporté dans la thèse de Génova. Il s'agissait d'un malade, nommé Honoré, âgé de trente et un ans, qui nous avait été envoyé, le 6 mars 1903 au matin, dans le service, par un de nos collègues de l'hôpital, professeur à l'École de Médecine avec le diagnostic de pyo-pneumothorax à *opérer d'urgence*. En effet ce malade était agonisant. La température était à 41, le pouls à 130; frissons, état extrêmement précaire. L'injection est faite à dix heures quarante seconde. Pouls après l'injection 132. Pendant que nous nous lavons à nouveau, le malade très agité et ne pouvant plus respirer couché, se relève et s'assied sur la table d'opération pour mieux respirer. Il est pris alors d'une violente crise d'oppression et meurt rapidement après quelques spasmes respiratoires. A l'autopsie nous trouvons : dans la plèvre un énorme épanchement purulent; le poumon ratatiné sur son hile et farci de tubercules; un *épanchement très abondant* dans le péricarde; néphrite aux deux reins. Le décès a suivi immédiatement l'injection. Pour incriminer la cocaïne en l'espèce il faudrait admettre de sa part une action instantanée. Nous y avons si peu cru que le lendemain nous avons continué nos rachicocaïnisations comme si de rien n'était et avec une extrême confiance. Ce malade était arrivé au dernier terme de son affection. Il est mort, tué par elle et non par la cocaïne.

Comme le chloroforme, l'éther, le kélène, etc., la cocaïne a ses contre-indications qu'il faut savoir respecter. Les cachexies avancées, les néphrites doubles avec diurèse insuffisante, et par-dessus tout la myocardite, la péricardite avec épanchement, les affections cardiaques non compensées constituent autant d'entités pathologiques qui excluent absolument l'emploi de la rachicocaïnisation. Il faut que le chirurgien en tienne compte et qu'il n'oublie pas que la cocaïne est un vaso-constricteur, s'il ne veut pas s'exposer à des catastrophes fort regrettables et qui ne peuvent que faire du tort à une méthode excellente en elle-même.

Accidents consécutifs. — Les deux seuls accidents consécutifs que nous ayons eu à constater chez nos opérés sont la *céphalée et la rachialgie.*

La céphalée s'est montrée soit le jour même de l'opération, trois à quatre heures après, avec un certain mouvement fébrile, soit le lendemain. Dans un cas, chez une femme très nerveuse, hystérique même, c'était au début de nos anesthésies rachidiennes, elle persista trois jours, et résista à toute médication. Dans l'ensemble de notre statistique, cet accident est représenté par le chiffre 9,36 p. 100. Mais si nous analysons chaque année en particulier nous notons que la moyenne des cas où la céphalée à été constatée

'e est de 18 p. 100 chez les hommes et de 19 p. 100
)endant la période de 1901-1902. (De juillet à
ıars et mai 1902, mois pendant lesquels nous
les professeurs Brüch et Vincent); elle est
'ıommes et de 1,8 p. 100 chez les femmes
ıériode (de juillet 1902 à juillet 1903); et
hommes et de 0 p. 100 chez les femmes
rachicocaïnisations de novembre 1903

')ans les premiers temps nous lais-
liquide céphalo-rachidien égale
·olution injectée, soit environ
ıı gramme, mais en somme une
ıe ce fait que dans les méningites on
ır la ponction rachidienne, et en extrayant
grande de liquide en moyenne 40 et 50 grammes
ıous eûmes l'idée de ne plus être aussi parcimonieux.
. donc de faire immédiatement l'injection, une fois
ıile introduite dans le canal, nous laissions s'écouler le
ıquide pendant que lentement nous remplissions la seringue, en ayant bien soin, celle-ci remplie d'en expulser les bulles d'air. Au début la quantité de liquide n'était pas évaluée. Mais ayant remarqué, ce faisant, que la céphalée et que même les vomissements diminuaient d'intensité et devenaient moins fréquents, nous décidâmes de régler l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Ainsi quand la tension de ce liquide était faible on en recueillait environ 10 à 12 grammes, et quand la tension était forte, de 15 à 20 grammes.

Au mois de novembre dernier, notre nouvel interne de la salle des hommes M. Mattei, nous apprit qu'il avait lu dans une revue médicale qu'un chirurgien de Tunis dont il n'a pu nous dire le nom indiquait à peu près le même procédé.

Ce confrère laissait s'écouler toujours la même quantité de liquide, 10 grammes chaque fois, mais après toutefois que la tension, quand elle était exagérée, fut revenue à la normale. Nous avons essayé ce modus faciendi dans nos dix dernières rachicocaïnisations. Le résultat est le même. Il nous semble qu'il y a dans cette pratique un excellent moyen de combattre ou d'atténuer tout au moins les inconvénients précités dont on a fait un grief à la cocaïne.

Notons cependant que quelquefois, avec la température qui s'élève souvent dans l'aprés-midi après la rachicocaïnisation, température qui oscille entre 38 et 39, il se produit chez certains malade un peu de mal de tête. Mais cette douleur qui disparaît

avec la fièvre soit dans la soirée, soit dans la nuit est très supportable et n'empêche pas le malade de reposer.

On pourra aussi rencontrer des malades qui malgré tout cependant se plaindront vivement de douleurs frontales et occipitales. Quand on les interroge on s'aperçoit que l'on a affaire à des nerveux sujets à des crises de migraine.

Or on sait comme la moindre cause réveille ces crises. L'émotion produite par l'opération, le traumatisme lui-même sont des motifs suffisants pour les ramener, et l'on ne peut dans ces conditions en accuser seule la cocaïne. Un de nos opérés pour résection de la saphène interne, tributaire de la migraine et qui avait présenté de la céphalée, fut rachistovaïné un mois après. Il accusa tout aussi bien de la céphalée qu'avec la cocaïne.

Nous avons remarqué que les arthritiques, et les alcooliques surtout quand ils sont entachés d'artério-sclérose sont plus disposés à la céphalalgie que les autres.

Il y aurait donc chez eux comme chez les migraineux une irritabilité plus grande des méninges sous l'action de la cocaïne.

La rachialgie, comme la céphalée, traduirait d'après les auteurs l'irritation méningée. Quelques-uns de nos opérés l'ont accusée mais pas au point d'en être très incommodés. Dans la moyenne générale elle est représentée par le chiffre 8,9 p. 100. Elle n'a donc pas été très fréquente.

Accidents tardifs. — M. Reclus et ses élèves, *pleins de respect*, pour les centres nerveux, éprouvent une certaine répugnance pour la rachianesthésie qu'ils accusent de provoquer *ultérieurement* des lésions médullaires. Ce sont ces lésions qui constitueraient les accidents tardifs de la rachicocaïnisation.

A la *Société de Chirurgie*, dans cette même séance du 12 octobre 1904, où Chaput faisait connaître ses observations d'anesthésie rachidienne à la stovaïne, Reclus a déclaré dans sa réponse que *M. Robert Odier de Genève* venait de montrer *que certaines substances et la cocaïne en particulier, impriment à la cellule médullaire des modifications matérielles* importantes. Malgré toute la déférence que nous avons pour la haute autorité de M. le professeur Reclus nous sommes obligé de lui dire que nous sommes bien loin de partager son avis et ses frayeurs.

Toutes les expériences de laboratoire ne tiennent pas devant la matérialité des faits cliniques. Nos premières rachicocaïnisations datent de cinq ans et nos dernières de la première quinzaine d'août de l'année dernière. Une dizaine seulement ont été pratiquées à notre retour de congé, c'est-à-dire en novembre et octobre dernier. Parmi nos opérés les uns que nous voyons quelquefois *n'ont jamais présenté de lésions médullaires* et quant aux

autres ils seraient sûrement venus nous trouver ou du moins ils nous auraient fait prévenir par leur médecin ou leurs parents s'ils avaient éprouvé le moindre accident. Nous connaissons assez l'esprit humain pour savoir que, si la méthode Tuffier avait été préjudiciable à l'un de nos opérés, nos confrères auraient mis un empressement des plus louables à nous en informer.

Nous pouvons donc affirmer, en toute connaissance de cause, que la rachianesthésie en tant que méthode, et qu'en particulier la rachianesthésie avec la cocaïne n'est nullement dangereuse. Mais à condition évidemment que les règles de l'asepsie soient rigoureusement observées, tant au point de vue de la solution employée que de l'opération en elle-même.

Absolument comme pour une laparotomie il faut une propreté absolue, et le danger ne réside pas dans l'introduction dans le canal rachidien de l'analgésique aux doses thérapeutiques, mais plutôt et surtout dans les germes que l'on peut inoculer quand on a commis une négligence quelconque.

Nous avons vu un jour un de nos collègues, médecin instruit, faire une ponction rachidienne, sans se laver les mains, après s'être seulement contenté de frotter la région avec un peu d'alcool et de flamber l'aiguille.

Que de physiologistes et d'expérimentateurs en laboratoire qui n'agissent pas autrement. Quand des accidents surviennent ils ne peuvent être imputables à la méthode mais bien et seulement à la mauvaise façon de l'appliquer.

Dans une leçon clinique de M. le professeur Follet, de Lille et publiée par la *Province Médicale* (6 janvier 1906) nous lisons ceci : « Une exagération dans ce sens (dans le sens de la cocaïnisation) fut, selon moi, la *rachicocaïnisation*. Elle donne immédiatement des vomissements souvent violents et répétés, et elle est ordinairement *suivie d'une agitation intense* et d'une céphalalgie abominable. En outre, si sûr que l'on soit de son asepsie, je trouve dangereux d'injecter une solution médicamenteuse dans l'intérieur du canal rachidien, dans le liquide qui baigne la moelle. Il peut y avoir et on a en réalité signalé des faits de myélite infectieuse toujours grave. J'ai pour ma part pratiqué trois rachicocaïnisations, à l'époque de la vogue du procédé ; mais j'y ai tout de suite renoncé et je ne crois pas que beaucoup de chirurgiens y soient restés fidèles. »

Ce qu'il y a de remarquablement *exagéré* c'est bien le langage tenu par M. Follet, et nous sommes étonné d'entendre un professeur distingué de faculté prononcer l'anathème contre la méthode après trois rachicocaïnisations.

Porter un jugement aussi sévère sans pouvoir l'étayer sur une

expérience personnelle plus longue, et cela ex cathedrâ devant un auditoire d'élèves qui ne doit entendre que des choses exactes, c'est, ce nous semble agir peu sérieusemunt et faire trop facilement litière des travaux des auteurs précités tels que Tuffier, Chaput, Guinard, etc.

Pour notre part nous n'avons jamais constaté l'*agitation intense* dont parle M. Follet. Quant aux vomissements, ils ne sont ni plus *violents* ni plus *répétés* qu'avec les anesthésiques généraux. Nous ajouterons même qu'ils le sont beaucoup moins.

Nous avons déjà dit ce que nous pensions de la myélite infectieuse. Reste la céphalée qui est de tous les accidents invoqués par M. Follet le seul à retenir. Mais pour avoir été désagréable et gênante même dans certains cas, rarissimes il est vrai, elle n'a jamais été *abominable*. Nous avons d'ailleurs indiqué le moyen de l'atténuer. Mais qu'est cet inconvénient, si inconvénient il y a quelquefois, en présence des avantages de la méthode? Que l'on veuille bien comparer l'attitude du malade opéré sous la rachicocaïnisation et celle du malade endormi au chloroforme ou à l'éther. D'un côté un facies calme, souriant, un malade qui remercie l'opérateur et salue souvent l'assistance, que l'on peut nourrir avant et après l'opération, c'est le rachicocaïnisé; de l'autre, un visage pâle, un malade prostré, dormant encore, ou réveillé et vomissant, qu'il faut suivre jusqu'à son lit et surveiller jusqu'au réveil complet, c'est le chloroformé ou l'éthérisé. Chez celui-ci un shock opératoire préjudiciable, fatal même quelquefois qu'on n'a pas à redouter chez celui-là, qu'il s'agisse d'interventions abdominales ou de grands traumatismes.

Méthode précieuse pour le médecin de campagne, souvent livré à lui-même et obligé d'anesthésier et d'être opérateur en même temps, la rachicocaïnisation présente une sécurité complète et ne donne jamais lieu ni à l'alerte *blanche* ni à l'alerte *bleue*. En outre elle permet au chirurgien dans le cours d'une opération de modifier sa technique ou mieux de la compléter *avec le consentement du malade* pour répondre aux indications qu'il rencontre, et au malade de faciliter dans certaines circonstances la besogne du chirurgien.

On a fait intervenir la question d'humanité. On a dit qu'il était cruel de faire assister le malade à sa propre opération.

Tout d'abord il est des malades, rares il est vrai, qui ne veulent pas être endormis. Pour ceux-ci la rachicocaïnisation s'impose. En second lieu il faut absolument éviter de soumettre à la méthode ceux qui n'en veulent à aucun prix, car, outre que la volonté du malade doit être respectée, on s'exposerait à un échec certain. Quant aux indifférents, à ceux qui acceptent la rachi-

cocaïnisation spontanément et sans difficulté, il y a moyen de les empêcher de voir et de suivre leur opération : 1° en couvrant leur yeux d'une compresse; 2° en gardant le *silence le plus absolu* pendant toute l'opération.

En somme la rachicocaïnisation n'a pour nous qu'un seul et vrai défaut qui est en même temps un inconvénient désagréable pour le chirurgien. Dans certains cas et chez quelques malades nerveux ou alcooliques l'anesthésie est incomplète ou nulle. On en sera quitte dans ces conditions pour donner l'éther ou le chloroforme, que nous avons vus alors agir à doses bien moindres et plus rapidement. Rappelons que chez nos opérés nous avons dû recourir à l'anesthésie générale dans 11 p. 100 des cas.

Conclusions. — 1° La rachianesthésie ne présente absolument aucun danger.

2° La rachicocaïnisation ou méthode de Tuffier peut être employée à partir de dix à quinze ans jusqu'à un âge très avancé, et pour toutes les opérations pratiquées au-dessous d'une ligne horizontale passant à deux doigts au-dessous des seins; ou mieux sur la huitième côte : Interventions abdominales, interventions sur les membres, réduction des fractures, exploration de la vessie, etc., etc.

3° Les inconvénients qui lui ont été reprochés sont atténués par le procédé que nous avons indiqué au point d'être de minime importance surtout en raison des avantages qu'elle présente : sécurité absolue, suppression du shock, etc.

4° C'est une méthode d'anesthésie excellente qu'on a eu tort de discréditer et qui doit être conservée.

5° Notre expérience de la stovaïne n'est pas suffisante pour notre préférence à l'une plutôt qu'à l'autre. Nous avons actuellement l'intention de poursuivre nos rachistovaïnisations pour pouvoir nous prononcer en connaissance de cause.

STATISTIQUE DE RACHISTOVAÏNISATIONS [1].

Chez les hommes.

Nous avons employé chez les hommes 108 fois la rachistovaïnisation pour les opérations suivantes :

1. Nous tenons à remercier notre excellent interne M. Jalabert pour le concours qu'il nous a prêté en relevant cette statistique dans notre recueil d'observations.

Hémorroïdes	13
Hernies inguinales	26
Hernies crurales	1
Arthrite tuberculeuse du genou gauche	1
Ulcères variqueux de la jambe gauche	2
Écrasement du pied gauche (amputation)	1
Mal perforant plantaire (élongation du nerf tibial postérieur)	3
Ostéo-myélite (fémur et tibia)	6
Exostose de la malléole interne	1
Épithélioma de l'œsophage (gastrotomie)	1
Varices des deux jambes (résection de la saphène)	4
Interventions sur l'urètre (rétrécissement et rupture)	5
Sarcome du testicule droit	1
Tuberculose du testicule (ouverte)	1
Varicocèle	2
Hydrocèle gauche	3
Amputation des orteils pour écrasement	3
Amputation, désarticulation du 5e orteil avec son métacarpien (gangrène)	1
Rétrécissement du rectum	1
Fracture de la rotule (agrafage)	5
Gangrène du pied gauche	5
Calcul de la vessie	1
Fracture oblique de la jambe (ouverte); résection de l'extrémité d'un fragment	1
Fistule anale	4
Fissure anale	1
Anus contre nature (cancer du rectum)	1
Fracture oblique de la jambe (agrafage)	1
Fractures de jambe	7
Tuberculose du pied (curettage et ignipuncture)	2
Extraction de deux agrafes pour fracture du tibia	1
Extraction d'une balle dans la cuisse	1
Ganglions de l'aine	1
Hémarthrose du genou	1
Appendicite et obstruction intestinale	1
Appendicite	1
Amputation de la jambe gauche	1
Anévrysme artério-veineux du creux poplité	1
Total des opérations	108

Ces rachistovaïnisations ont été faites sur des individus âgés de dix-huit à soixante et onze ans à des doses variant entre 5, 7 et 10 centigrammes. Ces dernières doses ont été injectées en général pour des opérations devant être longues. Dans un cas (Obs. XLIII) par suite d'une erreur nous injectâmes 15 centi-

grammes. Nous avons l'habitude de nous servir de la solution de M. Billon. Les ampoules employées étaient à 5 centigrammes. Sans nous avertir l'infirmier nous présenta un jour des ampoules de 0,075 que venait de recevoir l'hôpital. Il s'agissait d'un alcoolique à poumons congestionnés qui était atteint d'une fracture bimalléolaire exposée et qui ne voulut pas du chloroforme. Ce malade présenta des phénomènes très graves : dyspnée très forte, facies bleu, du hoquet, pouls filiforme, lypothymie, céphalalgie, vomissements. Les ventouses sur la poitrine, la caféine et les inhalations d'oxygène purent venir à bout de cet état grave après un bon quart d'heure. Deux jours après cette alerte qui fut réellement alarmante le malade se plaignait d'avoir les jambes engourdies.

Deux fois seulement les résultats furent nuls; cinq fois l'anesthésie fut imparfaite. Les malades étaient très impressionnables et alcooliques.

La rétention d'urine a été notée 16 fois, variant entre 18 heures, 8 jours et pour un malade opéré en ville 2 mois. Chez ce même malade nous avons constaté une constipation opiniâtre qui ne céda que 40 jours après l'opération. La dysurie a été constatée 5 fois durant de 24 heures à 10 jours. Chez un malade (Obs. XCIII) opéré d'une résection de la saphène la dysurie est survenue 15 jours après l'opération et persistait encore 1 mois après. Une seule fois, pendant 24 heures (Obs. XXXVII) on a constaté de l'anurie. Dans ce cas nous avions injecté 10 centigrammes de stovaïne et le malade avait été opéré pour des hémorroïdes. Ce fait est exceptionnel. Enfin une fois aussi après une dysurie qui a duré 24 heures, il y a eu de l'incontinence d'urine passagère.

Les troubles urinaires ne paraissent pas dus à la dose de stovaïne injectée, puisque certains malades qui en avaient reçu 10 centigrammes en ont été indemnes (Obs. XXXI, XLV, LV, LVII, LVIII, LXXI, etc., etc.).

La durée de l'analgésie a été de 10 minutes à 1 h. 40 en passant par tous les intermédiaires, soit 15, 20, 25, 40, 45 minutes, etc., etc. La durée de l'analgésie est évidemment en rapport le plus souvent avec la quantité injectée, mais ce n'est pas une règle absolue et nous croyons que l'élément nerveux et alcoolique chez l'opéré joue un grand rôle, puisque nous avons pu obtenir des anesthésies prolongées au maximum, avec des doses de 5 centigrammes. Quand on veut obtenir une bonne anesthésie chez des nerveux ou des alcooliques il faut toujours injecter 10 centigrammes de substance.

Onze fois la céphalée a été légère et sept fois forte. Les vomis-

sements se sont présentés huit fois pendant l'opération, 10 à 15 minutes en moyenne après l'injection et six fois après l'opération, soit le jour même, soit le lendemain.

La rachialgie a été notée une fois et la fièvre, une fièvre légère, une douzaine de fois.

2° *Chez les femmes.*

Nos rachistovaïnisations chez les femmes ont été au nombre de 38 depuis le début de l'année 1907. Elles se répartissent ainsi :

Kystes de l'ovaire	4
Kyste volumineux du canal de Nuck	1
Salpingo-ovarite	3
Pyo-salpinx double	2
Épithélioma de l'utérus	1
Prolapsus de l'utérus	7
Curettage de l'utérus	2
Appendicite	1
Hernies ombilicales	2
Hernies inguinales	5
Hernie crurale	1
Tuberculose ilio-cæcale sténosante	1
Prolapsus du rectum	1
Examen du rectum pour épithélioma	1
Hémorroïdes	1
Périnéorraphie	1
Fistule ano-rectale	1
Fistule recto-vaginale	1
Fistule vésico-vaginale	1
Fistule stercorale	1
Total	38

Ces 38 rachistovaïnisations ont été faites chez des femmes d'un âge variant entre quinze et soixante-quatre ans. La dose de stovaïne injectée a été de 5 à 10 centigrammes.

La durée minima de l'anesthésie a été de 3/4 d'heure, la durée maxima de 1 h. 1/4.

L'anesthésie a été nulle dans 4 cas (Obs. X, XX, XXI, XXIV). Enfin dans 27 cas nous avons noté de la rétention d'urine, pendant une durée allant de 1 jour à 21 jours. Dans ce dernier cas la dose injectée avait été de 7 centigrammes.

Une seule fois (Obs. XXXVII) la malade se plaignit trente heures après l'injection d'avoir les jambes engourdies.

Les vomissements ne se sont produits qu'une seule fois au

cours de l'intervention et ne se sont prolongés qu'une seule fois pendant trois jours.

Dans les deux tiers des cas il n'y a pas eu de vomissements. Ils se sont produits dans un tiers des cas après l'opération, dans la journée ou le lendemain. La céphalée n'a jamais été très forte et a été rare; elle s'est montrée environ six fois dans les 38 cas.

Si maintenant, nous comparons les moyennes des accidents consécutifs dans nos deux statistiques, nous trouvons :

Pour les rachicocaïnisations : vomissements, 22 p. 100; céphalée, 9,36 p. 100; fièvre, 38 à 39 p. 100; rachialgie, 8,9 p. 100.

Pour les rachistovaïnisations : vomissements, 17,80 p. 100; céphalée, 4,7 p. 100; rachialgie, 0,68 p. 100; fièvre, 8 1/4 p. 100.

Les anesthésies nulles ont été en moyenne de 11 p. 100 dans les rachicocaïnisations, et de 4,10 p. 100 dans les rachistovaïnisations. Dans ces dernières nous n'avons pas fait entrer en ligne de compte 5 cas, où l'anesthésie a été incomplète pour nos 146 opérés.

De ce court examen comparatif, il semble résulter, que l'avantage serait à la rachistovaïnisation.

Conclusions.

1° La rachistovaïnisation est une bonne méthode d'anesthésie qui, à l'instar de la rachicocaïnisation peut être employée sans aucun danger par les chirurgiens, depuis quinze ans jusqu'à un âge avancé.

2° La dose de stovaïne à injecter varie entre 5 centigrammes et 10 centigrammes pour obtenir une anesthésie qui peut aller comme pour la cocaïne jusqu'à une heure et demie.

3° Les accidents consécutifs tels que céphalée, vomissements, fièvre, rachialgie, sont de minime importance et ne peuvent arrêter le chirurgien; ils sont plus légers et moins fréquents dans la rachistovaïnisation que dans la rachicocaïnisation.

La rachistovaïnisation présente un seul inconvénient désagréable, la rétention d'urine, qui dans nos 146 cas s'est présentée 44 fois et dont la durée a varié entre un et plusieurs jours. Cet inconvénient que nous n'avions pas noté avec la cocaïne, ou tout au moins fort rarement, pourra probablement nous amener à lui préférer la cocaïne à moins de contre-indications spéciales que nous avons signalées dans notre travail sur la rachicocaïnisation.

De l'emploi de la scopolamine pour l'anesthésie générale,

Par MM. les Drs Cazin et Hallion, de Paris.

Nous avons employé l'anesthésie mixte par la scopolamine-morphine et le chloroforme dans une série de 245 opérations, en injectant un demi-milligramme de scopolamine, associé à un demi-centigramme de morphine, une heure avant le début du chloroforme, suivant la technique préconisée par M. Walther[1].

Nous n'avons jamais observé le moindre accident, et, d'une façon générale, nous pouvons dire que l'anesthésie a été réalisée dans des conditions meilleures qu'avec l'emploi du chloroforme seul.

L'agitation du début de la chloroformisation ne s'est manifestée que chez un très petit nombre de malades, presque tous alcooliques, et, lorsqu'elle s'est produite, elle a été relativement très peu accentuée, par comparaison avec ce que l'on observe habituellement chez les alcooliques avec le chloroforme seul.

Ainsi que la plupart des auteurs l'ont fait observer, c'est surtout chez les sujets nerveux et pusillanimes que le résultat de l'injection de scopolamine-morphine est vraiment merveilleux, l'émotivité et la crainte faisant place à un calme parfait et à une sorte d'apathie, qui les laissent indifférents à ce qui se passe autour d'eux et suppriment toute préoccupation relative à la chloroformisation et à l'opération. Pour obtenir ce résultat, il est bon de laisser le malade dans une obscurité relative et d'éviter le bruit, autant que possible, autour de lui. Dans ces conditions le malade est en général plus ou moins somnolent lorsque le chloroformisateur pénètre dans sa chambre.

Au cours de l'opération, l'anesthésie est absolument régulière, grâce aussi, il faut le reconnaître, à l'emploi de l'appareil de Ricard. Les vomissements au cours de l'anesthésie sont relativement rares, par comparaison avec ce que donne l'anesthésie par le chloroforme seul, surtout quand on l'administre avec la compresse.

Après l'opération, le réveil est ordinairement très calme, et, le plus souvent, si on laisse le malade dans l'obscurité, il continue à dormir pendant quelques heures. Quant aux vomissements post-chloroformiques ils sont certainement beaucoup moins fréquents qu'après la chloroformisation sans injection préalable de scopolamine-morphine.

1. *Comptes rendus de la Société de Chirurgie*, 28 février 1906.

Enfin, — et il faut aussi tenir compte de l'avis des malades, — ceux qui avaient eu antérieurement l'occasion d'être endormis par le chloroforme seul sont unanimes à accorder leur préférence au procédé mixte, à cause de la suppression de cette sorte d'angoisse du début de la chloroformisation, qui constitue si souvent pour nos patients le seul souvenir pénible de leur opération.

Nos observations confirment donc absolument tout ce qui a été dit jusqu'à présent au point de vue des avantages de l'injection



Fig. 142-I. — Le pouls après injection de scopolamine-morphine.



Fig. 143-II. — Pouls du même sujet, sous le chloroforme (un quart d'heure après le début de la chloroformisation).

de scopolamine-morphine avant le chloroforme, mais nou'es nn devons pas moins insister sur les dangers que cette méthode peut présenter si l'on emploie des doses de scopolamine trop élevées.

L'étude que nous avons faite des modifications du pouls sous l'influence de la scopolamine suffit à montrer que, même à la dose d'un demi-milligramme, ce produit a sur le cœur une action qui peut évidemment devenir dangereuse à des doses élevées.

Chez les sujets soumis à la chloroformisation après injection préalable de scopolamine et de morphine, nous avons noté dans la grande majorité des cas un certain degré de ralentissement du pouls. Ce ralentissement se manifeste surtout pendant la chloroformisation et succède alors quelquefois à une accélération qui se produit au moment même où l'on va commencer le chloroforme. Il faut, à ce propos, tenir compte du fait que, tant que le malade n'est pas endormi complètement, le pouls peut présenter des modifications aberrantes passagères, sous l'influence de l'émotion et des excitations sensorielles. Lorsque le malade dort et se trouve ainsi soustrait à ces causes d'accélération du pouls, celui-ci se ralentit pour ainsi dire constamment, et le nombre des

pulsations oscille habituellement autour d'un chiffre voisin de 60. Chez certains malades, nous l'avons vu tomber à 48, 46, 44, 42 et même 40 pulsations, au cours de l'opération.

Après la cessation du chloroforme le nombre des pulsations se relève en général assez rapidement, mais dans quelques cas nous avons trouvé le pouls encore très lent quelques heures après le réveil. Avec la dose d'un milligramme de scopolamine que nous avons employée antérieurement, nous avons vu ce ralentissement du pouls se prolonger 10 et 12 heures après l'injection.

D'autre part, les pulsations radiales ou digitales, analysées au moyen de la méthode graphique, nous ont montré parfois de légères irrégularités de rythme et d'amplitude. Ce phénomène serait à peine perceptible, il est vrai, sans l'emploi de la méthode graphique, avec la dose d'un demi-milligramme que nous avons employée, mais il semble indiquer que des doses plus fortes risqueraient de produire des désordres plus marqués et réellement dangereux.

D'accord avec d'autres observateurs, nous jugeons prudent de n'employer la scopolamine qu'avec parcimonie et de ne pas dépasser la dose d'un demi-milligramme qui suffit d'ailleurs, en association avec la morphine, pour obtenir un effet utile; nous croyons même qu'il serait intéressant de diminuer encore cette dose, s'il se trouve que l'on obtienne l'effet désirable avec 2, 3 ou 4 décimilligrammes. Nous pensons d'ailleurs que, tant que cette question de dose active et non dangereuse n'aura pas été résolue par de nouveaux travaux, il sera prudent de ne pas généraliser l'emploi de l'anesthèsie mixte par la scopolamine-morphine et le chloroforme, et d'en réserver l'usage pour les malades impressionnables et pusillanimes.

Discussion.

M. Ed. MARTIN, de Genève, demande au Dr Cazin s'il a eu jamais l'occasion d'employer la scopolamine comme seul agent anesthésique sans faire suivre son usage du chloroforme au moment de l'opération.

Pour son compte il a eu l'occasion d'opérer avec son fils, en mai 1905, une malade âgée de soixante-six ans atteinte de carcinome du sein avec ganglions axillaires en employant cette substance comme seul agent anesthésique. La malade était atteinte en outre d'une lésion mitrale et d'un emphysème avec bronchite chronique rendant l'emploi de l'éther ou du chloroforme dan-

gereux. Elle a reçu une première injection de 3/10 de milligrammes à sept heures du matin, soit trois heures avant l'opération, une deuxième dose égale à huit heures et une troisième à dix heures au moment de l'opération soit en tout à peine 9/10 de milligramme. L'opération a duré trente-cinq minutes; la malade n'a *absolument* rien senti et est restée insensible jusqu'à trois heures de l'après-midi. Pendant ce temps le pouls qui était normalement chez elle de 80 pulsations est descendu à 66. A trois heures au moment où la sensibilité est revenue le pouls est devenu faible et rapide, 120 pulsations, il est survenu des sueurs et une menace de lypothimie; ces accidents ont cédé rapidement après une injection de caféine et des boissons chaudes. La malade a gardé sa connaissance mais déclare avoir été de neuf à quatre heures dans un état de semi-ébriété.

Sous l'influence de la scopolamine la respiration s'est améliorée pendant trente-six heures environ.

M. Cazin renvoie M. Martin aux observations analogues publiées l'année dernière au *Congrès de Chirurgie* par le Dr Péraire, qui lui aussi a pu opérer des malades avec la scopolamine seule.

De la possibilité des interventions chirurgicales sous le sommeil électrique,

Par M. le Dr H. Jardry, de Paris.

Depuis la communication du prof. Leduc à l'Académie des Sciences (juillet 1902) l'étude du sommeil électrique a été limitée à des questions de détail : examen du cœur, du rythme respiratoire, de la température. Encouragé par M. Tuffier j'ai recherché le parti qu'on pouvait tirer de ce mode d'anesthésie pour la pratique opératoire. Après une série expérimentale qui dure depuis un an, maintenant je crois pouvoir présenter des conclusions suffisamment autorisées.

L'anesthésie obtenue par ce procédé est complète; les réflexes sont abolis, le relâchement musculaire est suffisant, la perte de conscience absolue puisqu'il n'y a pas souvenir. La durée est aussi longue que le nécessite l'intervention sans que cet élément semble modifier en quoi que ce soit les suites opératoires. En effet, que le sommeil ait duré dix minutes ou une heure trois quarts le réveil est aussi rapide et aussi parfait. D'ailleurs d'autres auteurs ont pu prolonger la narcose pendant huit heures

vingt minutes sans aucun inconvénient (Robinovitch, Th., Nantes, 1906).

Aussitôt le courant interrompu le réveil est complet. Il ne reste aucune obnubilation ; l'animal est gai, mange avec plaisir, et ne semble conserver aucun souvenir désagréable. Il est intéressant de noter la différence entre le réveil d'un sujet opéré et d'un sujet non opéré, cette différence donnant exactement ce qui revient au choc opératoire.

Pas plus au réveil que les jours suivants il n'y a aucun incident ou trouble chez les sujets endormis. Cependant le Dr Zimmern a publié des accidents d'œdème pulmonaire. Un seul animal en a présenté quelques symptômes ; mais cela est imputable à une faute de technique, le pôle positif ayant été mis à la tête au lieu du pôle négatif.

L'anesthésie électrique présente l'avantage de ne rien introduire dans l'organisme. En effet l'inhibition sensitive et motrice est purement un phénomène physique et n'entraîne pas de modifications cellulaires définitives. La cessation du courant remet les choses dans le *statu quo ante*.

Enfin il existe une marge considérable entre l'anesthésie et les accidents graves. Tout anesthésique amenant l'arrêt du fonctionnement de certains groupes nerveux peut en augmentant la dose devenir un poison mortel, car il étend son action à la totalité du système nerveux. Il en est de même pour le sommeil électrique. Mais entre le courant suffisant pour l'anesthésie opératoire et le courant nécessaire pour amener l'inhibition respiratoire et cardiaque il y a un écart considérable. Et c'est à ce point que l'appareil peut être construit de manière que non seulement la négligence, mais même la mauvaise volonté rendent impossible l'inhibition cardiaque la seule très dangereuse.

Telle qu'elle est actuellement l'anesthésie électrique présente des avantages incontestables sur les anesthésiques chimiques : suppression des vomissements, des accidents hépatiques du chloroforme, des accidents pulmonaires de l'éther ; réglage immédiat de l'action anesthésique qui est portée directement sur la cellule nerveuse, sans accumulation dans un réservoir, le sang, de capacité essentiellement variable. Pas d'élimination secondaire et de fatigue rénale.

Avouons cependant qu'elle a des inconvénients : elle nécessite un aide ayant reçu une éducation spéciale, plus délicate, plus longue que l'apprentissage de la chloroformisation : elle nécessite un appareillage actuellement encore assez compliqué et très coûteux. Enfin elle soumet l'opérateur aux caprices des généra-

teurs d'électricité, caprices que connaissent bien ceux qui les emploient fréquemment.

Mais le plus grand reproche à lui adresser est je crois sa nouveauté. Il y a une décision grave à prendre lorsque l'on passe de l'expérimentation si brillante soit-elle à la première tentative sur l'homme. D'autant plus que dans l'espèce il ne peut s'agir de doser progressivement l'action car l'anesthésie opératoire doit être absolue ou elle n'est pas. J'espère cependant qu'un acheminement sera possible par l'anesthésie locale obtenue avec la même méthode. Elle est actuellement en cours d'essais et semble promettre d'aussi beaux résultats que l'anesthésie générale.

A 4 heures.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS ET APPAREILS

Présentation d'un tube pour la stérilisation rapide des sondes en gomme par les vapeurs de formaline,

Par M. le Dr Dupuy, de Paris.

Je vous ai présenté l'année dernière un tube permettant de stériliser des sondes en gomme ou caoutchouc en moins de dix minutes à l'aide des vapeurs de formaline.

Aujourd'hui je vous apporte un tube un peu plus perfectionné et le résultat des expériences que j'ai entreprises pour démontrer l'efficacité certaine et l'innocuité pour les sondes de ce procédé de stérilisation.

Le tube que je vous présente et qui a été construit sur mes indications par Fontaine, permet de stériliser les sondes en gomme, soie, ou caoutchouc, instantanément en trois à six minutes par un procédé simple et certain.

Cet appareil se compose d'un simple tube de verre.

A l'extrémité supérieure de ce tube est un bouchon de liège percé de deux trous; dans l'un est un petit tube d'échappement pour la vapeur, dans l'autre est piqué un petit tube témoin qui fond en changeant de couleur à la température de 60°.

A l'extrémité inférieure du tube est un bouchon de verre creux. Ce bouchon présente la forme d'un sablier. Il est formé de deux ampoules séparées par un rétrécissement capillaire. L'ampoule inférieure est destinée à contenir la formaline, l'ampoule supérieure à recevoir la formaline qui s'échappe de l'ampoule inférieure sous l'influence de la chaleur.

Cette ampoule supérieure est percée d'orifices qui permettent aux vapeurs de formaline de passer dans le tube. Le rétrécissement capillaire est destiné à empêcher à froid, le liquide de passer de l'ampoule dans le tube, même lorsque l'on renverse ce tube complètement.

La formaline employée est une solution titrée à 1 p. 100.

Pour stériliser les sondes contenues dans le tube, il suffit de chauffer le bouchon dont l'ampoule inférieure a été remplie de formaline. Sous l'influence de la chaleur la solution de formaline

entre rapidement en ébullition et dégage des vapeurs de formol qui envahissent le tube. En pratique, il suffit de chauffer jusqu'à ce que le tube témoin planté dans le bouchon supérieur fonde en changeant de couleur, ce qui indique que la totalité du contenu du tube a été soumis à l'influence des vapeurs de formaline à la température de 60 degrés.

À l'appui de ma présentation je vous apporte le résultat de deux séries d'expériences.

La première prouve une fois de plus que l'exposition de sondes en gomme aux vapeurs de trioxyméthylène pendant vingt-quatre heures est un procédé insuffisant pour obtenir la stérilisation de ces sondes. C'est d'ailleurs là un fait reconnu et prouvé par de nombreuses expériences. Gentile a imaginé et construit un tube muni à l'une de ses extrémités d'un récipient rempli de trioxyméthylène. Ce récipient plonge dans une capsule métallique. Dans cette capsule nous avons versé de l'eau bouillante afin de chauffer momentanément le récipient rempli de trioxyméthylène et d'accélérer ainsi le dégagement des vapeurs de cet antiseptique. Par ce procédé sur la prière de Gentile, nous avons essayé de stériliser dix sondes sales. Après vingt-quatre heures de séjour dans l'appareil de Gentile, nous avons ensemencé dix tubes de bouillon avec ces dix sondes.

Sur dix, neuf tubes de bouillon ont cultivé.

Donc l'exposition des sondes en gomme aux vapeurs du trioxyméthylène pendant vingt-quatre heures est un procédé insuffisant pour obtenir la stérilisation de ces sondes, et cela malgré le perfectionnement apporté par le chauffage momentané du trioxyméthylène par immersion dans l'eau bouillante.

Voici maintenant les expériences qui me permettent d'affirmer que la stérilisation des instruments en gomme peut être obtenue avec grande sécurité en se servant des tubes stérilisateurs selon les prescriptions que je vous ai énoncées.

Dans le service du professeur Albarran, mon maître, que je ne saurais trop remercier de sa grande bienveillance, j'ai pris, au hasard, cinquante sondes sales, dont beaucoup avaient séjourné pendant plus de vingt-quatre heures dans des urètres purulents Sans y toucher, sans les laver, j'en ai expérimenté la stérilisation (dix par le tube Gentile, et quarante par mon procédé), en exposant aux vapeurs de formaline dans mon tube : une série de dix pendant dix minutes ; une série de dix pendant huit minutes; une série de dix pendant cinq minutes, une série de dix pendant trois minutes.

Aussitôt après la stérilisation je les ai lavées rapidement avec une solution ammoniacale bouillie au cinq millième environ de façon

à neutraliser la formaline qui aurait pu gêner la culture des bouillons. Puis j'ai ensemencé quarante tubes de bouillon. A savoir; vingt avec l'œil de la sonde; dix avec différents points de la sonde; cinq avec une rondelle de sonde coupée fendue longitudinalement.

J'ai laissé les tubes de bouillon ainsi ensemencés entre dix et soixante jours à l'étuve. *Aucun n'a cultivé.*

Dans la suite j'ai réensemencé seize de ces tubes avec des sondes sales, dont dix avaient été stérilisées avec l'appareil Gentile. De ces dix derniers tubes, neuf ont cultivé. Quant aux six autres tubes de bouillon ensemencés directement avec des sondes sales, les six ont cultivé.

Mes expériences ont été faites avec des sondes et bougies usagées, de diverses provenances. Aucune de ces sondes, malgré des stérilisations répétées, n'a été mise hors d'usage.

Toutefois, deux bougies ont été mises hors d'usage par ce procédé après cinq minutes de stérilisation. Mais il s'agissait de bougies qui avaient été stérilisées préalablement à l'autoclave. Ce fait indique que la stérilisation par les vapeurs de formaline à soixante degrés abîme beaucoup moins les sondes que la stérilisation par l'autoclave.

Je vous présente des sondes qui après plusieurs stérilisations successives ont été conservées dans notre tube pendant dix mois sans en sortir. Vous pouvez voir que l'humidité est moins nuisible à la conservation des sondes que la sécheresse. D'ailleurs si l'on redoutait l'excès d'humidité, on pourrait remplacer l'un des bouchons par un bouchon chargé de trioxyméthylène ou de chlorure de calcium.

En conclusion, à une époque où un certain nombre d'urinaires meurent encore d'infection, j'ai cru bon de vous signaler ce procédé de stérilisation rapide des sondes, que sa simplicité met à la portée de tous.

Présentation d'une boîte permettant la stérilisation rapide et pratique des instruments,

Par M. le Dr Dupuys, de Paris.

Lorsque j'eus acquis la preuve absolue que les vapeurs de formaline à 1 p. 100, stérilisaient des sondes infectées, en quelques minutes et cela à la température de 60°; j'en conclus que si je soumettais des instruments à des vapeurs de forma-

line en solution à 2 ou 3 p. 100 et à une température de 100 degrés, j'obtiendrais une stérilisation certaine de ces instruments.

Je fis alors construire par Guyot une boîte d'instruments, au plancher de laquelle est adapté un récipient à formaline et sa lampe. A l'une des extrémités de la boîte est un thermomètre gradué de 90° à 110°.

Pour stériliser les instruments contenus dans cette boîte, on dévisse d'un ou deux tours le récipient à formaline, ce qui met à jour les trous qui font communiquer le récipient avec la boîte, et l'on chauffe en plaçant le récipient au-dessus de sa lampe grâce aux pieds adaptés à la boîte. En quelques minutes on voit le thermomètre monter à 100° et s'y maintenir. Sans avoir besoin de surveiller cette stérilisation on peut la laisser se prolonger à volonté. Mes expériences sur les sondes ont montré que cinq minutes à 100° suffisent amplement pour obtenir une stérilisation certaine.

Ce mode de stérilisation a l'avantage de ne pas abîmer les tranchants des bistouris et des ciseaux qui restent impeccables.

Son principal inconvénient est que l'on ne peut après la stérilisation laisser les instruments pendant plus de vingt-quatre heures sans que ceux-ci noircissent. Ces taches noires apparues sur le nickel, disparaissent d'ailleurs par le frottement énergique avec un chiffon.

Toutefois, lorsque je veux stériliser mes instruments longtemps à l'avance je me sers d'un autre procédé. A l'aide d'une cloison je transforme le récipient à formaline de ma boîte en un récipient à double fond, sur la cloison supérieure je dispose des sachets de trioxyméthylène et je chauffe à 100-120°.

Le thermomètre minuscule adapté à la boîte m'assure de la température obtenue.

Ce dernier procédé a un inconvénient; l'odeur du trioxyméthylène qui se répand dans la salle où se fait la stérilisation. En outre, il abîme beaucoup les instruments et actuellement je ne le conseille pas.

Présentation d'un appareil de marche pour les fractures de jambe en voie de consolidation,

Par M. le Dr Dupuy, de Paris.

Dans le traitement des fractures de la jambe et du cou-de-pied, il me paraît illogique et dangereux de faire passer d'emblée le

sujet d'une immobilisation absolue et prolongée à la marche. Je crois qu'il faut procéder avec une très grande prudence à une mobilisation progressive du membre fracturé. Au cours de la consolidation de ces fractures, il est une période où le cal est assez solide pour s'opposer fortement à tout déplacement des fragments. A ce moment, le cal est encore trop malléable pour supporter sans risque, ne fût-ce qu'une partie du poids du corps. C'est à ce moment que je conseille au malade de porter l'appareil de marche que je vous ai présenté l'année dernière et qui est je vous le rappelle une sorte de pince renversée, ou d'étrier que le malade peut mettre et retirer lui-même. Cet appareil permet au malade de marcher, sans que le poids du corps pèse sur la jambe malade.

Lorsque dans une période ultérieure le cal me paraît suffisamment solide pour supporter une partie du poids du corps, alors je conseille au malade de porter l'appareil que je vous présente aujourd'hui.

Cet appareil peut être fixé chaque jour par le malade lui-même, à l'aide d'un système de courroies, au-dessous du genou sous les plateaux tibiaux où sont ses points d'appui. Il se compose de deux tiges tuteurs à ressort. Par ces tuteurs, le poids du corps se transmet du genou au sol, ce qui soulage la jambe et s'oppose à ses déviations. A chaque pas le pied porte légèrement à terre. Mais à mesure que le poids du corps tend à peser sur la jambe les ressorts à boudin qui reçoivent une grande partie de cette pesée se tendent et soulèvent le pied. En sorte que, à chaque pas, la pesée du corps se répartit, s'équilibre entre le pied et les ressorts. En réglant la tension de ces ressorts, il est facile de graduer à volonté la pesée du corps sur la jambe malade et même de la diriger soit sur le bord interne, soit sur le bord externe du pied suivant les nécessités du cas en traitement. Lors de fracture du cou-de-pied, on peut ainsi lutter contre les déviations du pied en le forçant à marcher plus ou moins en varus ou en valgus. En ne transmettant, lors de la reprise de la marche, le poids du corps à la jambe fracturée que graduellement, progressivement, en orientant la pesée du corps dans un sens méthodiquement réglé, en servant d'attelle à la jambe encore faible et peut-être malléable; cet appareil me paraît susceptible d'éviter les déviations secondaires, tardives, qui apparaissent si fréquemment à la suite des fractures de la jambe et du cou-de-pied.

Appareil pour la réduction et la contention des fractures du corps de la clavicule.

Par M. le Dr Dupuy, de Paris.

Je vous ai présenté l'année dernière un appareil qui m'a permis de réduire et maintenir réduite une fracture du corps de la clavicule à grand chevauchement. L'appareil que je vous présente aujourd'hui s'inspire des mêmes principes; mais il est plus léger, plus souple, et peut s'appliquer indifféremment à gauche ou à droite. Pour maintenir réduite une fracture du corps de la clavicule à grand déplacement, il faut projeter l'épaule en haut, en dehors et en arrière. L'appareil que je vous présente se compose d'une tige de caoutchouc durci, mais encore souple, prenant poin d'appui en bas sur la hanche par l'intermédiaire d'une ceinture; en haut sous l'aisselle par l'intermédiaire d'un coussin de feutre.

A l'extrémité inférieure de la tige se trouve :

1° Une articulation qui permet d'orienter la tige dans le sens jugé le meilleur.

2° Une vis qui permet d'allonger la tige, c'est-à-dire de projeter l'épaule en haut.

3° Une gaine dans laquelle tourne la tige de caoutchouc.

A l'extrémité supérieure s'adaptent deux leviers : un qui prend point d'appui sur la face antérieure de l'épaule par l'intermédiaire d'un coussin pneumatique, l'autre qui prend point d'appui sur la colonne vertébrale.

La tige élastique une fois orientée en haut et en dehors, lorsqu'on *l'élève*, on projette l'épaule *en haut et en dehors*, lorsqu'on la tord cette *torsion* se transmet à l'épaule par le levier antérieur, et la refoule en *arrière et en dehors*.

La direction, l'élévation et la torsion une fois bien réglées et fixées par une vis appropriée, l'épaule est donc projetée en haut, en arrière et en dehors d'une manière douce, progressive et continue.

Ce qui caractérise cet appareil c'est qu'il emprunte au caoutchouc son élasticité dans ses deux modes, de longueur et de torsion, pour agir d'une façon souple et continue. Il n'immobilise aucune articulation, laisse les téguments et le foyer de la fracture à découvert, ce qui permet le massage et l'observation de la région malade.

Je suis en train de faire des études pour appliquer ce même principe aux différentes fractures des os longs.

Hamac rotatif formant plan incliné,

Par M. le M. Dr Péraire, de Paris.

J'ai l'honneur de présenter *un hamac rotatif* formant plan incliné pouvant s'adapter aux lits d'enfants. Ce hamac formé de tubes creux de bicyclette est très léger; il présente des lames d'acier parallèles pouvant glisser comme un tiroir.

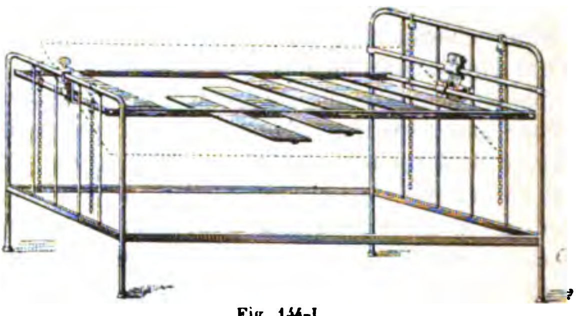


Fig. 144-I.

Sur le hamac se place un matelas fractionné et à glissière.

Ce hamac peut se suspendre à n'importe quel lit en fer par quatre crochets en forme d'S fixés à ses deux extrémités (antérieure et postérieure) et par quatre chaînes permettant par leur

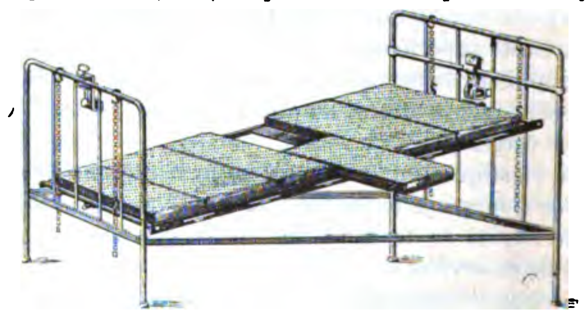


Fig. 145-II.

adaptation aux crochets de graduer l'élévation de l'appareil et d'établir le degré d'inclinaison qu'on veut donner aux malades.

Ce hamac est rotatif. Cette rotation permet sans aucun effort de faire les pansements des malades et de leur donner des soins de propreté, sans qu'ils aient à faire le plus léger mouvement, il suffit d'attacher le malade au hamac par le moyen de sangles; et l'immobilité est ainsi réalisée.

La facilité d'établir le plan incliné dans le lit du malade, grâce à ce hamac, montre qu'il convient au traitement des péritonites, dans lesquelles l'immobilisation de l'intestin en position déclive s'impose, aux phlegmons iliaques d'origine appendiculaire ou

annexielle, l'écoulement des liquides septiques étant ainsi plus facilement assuré. Les irrigations seront facilitées au moment des pansements; et il n'est pas jusqu'au traitement des fractures de cuisse qui ne bénéficiera de la position déclive, dans les cas d'appareils de Hennequin en particulier.

Enfin le hamac tournant dans tous les sens sur son axe permettra au chirurgien de donner aux malades soit l'inclinaison latérale, soit la position ventrale et facilitera soit les pansements des membres sans que les malades aient à en souffrir, soit l'application des pansements des eschares du decubitus acutus dans l'immobilité la plus absolue. L'appareil est fait dans des dimensions plus grandes et peut s'adapter aux lits des adultes.

Présentation d'instruments,

Par M. le Dr Louis Mencière, de Reims.

Sutures osseuses.

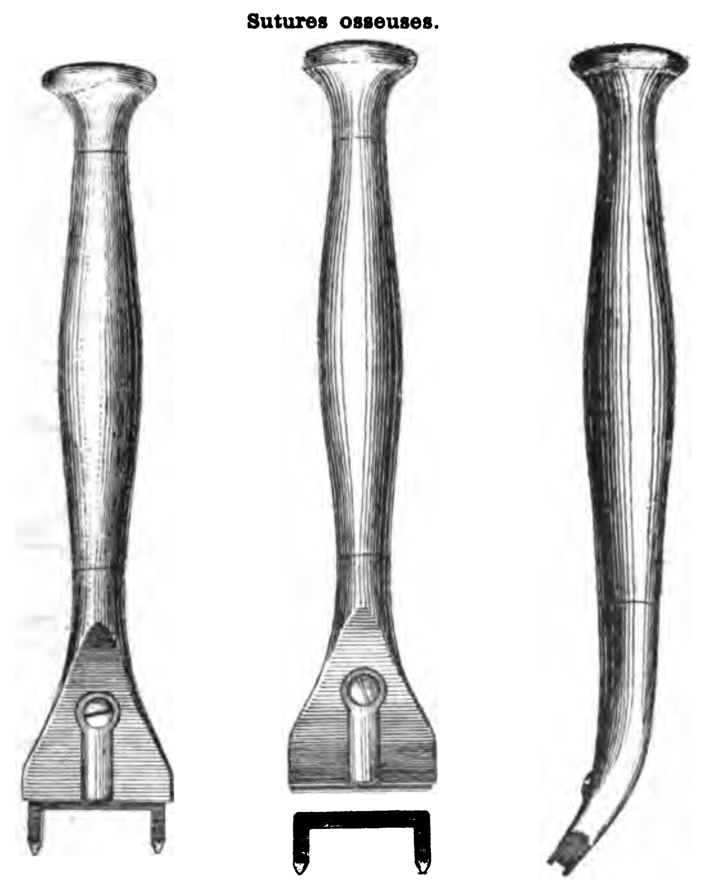


Fig. 146-I. — Porte-agrafe droit et courbe de Mencière. Agrafe en aluminium.

Modelage des os par évidement

Sous-cutané ou à ciel ouvert.

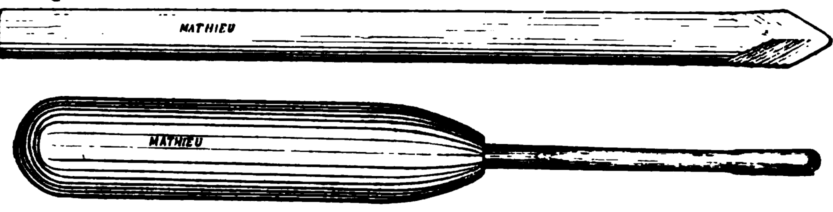


Fig. 147-II. — Perforateur. — Mèche à évidement. — Modelage sous-cutané, par évidement, des pieds bots, chez les jeunes enfants. — Modelage sous-cutané ou à ciel ouvert des os, par évidement de leur partie centrale, conservation de leurs surfaces articulaires. — Modelage de l'astragale, par évidement sous-cutané ou à ciel ouvert. Conservation de la poulie articulaire. Réintégration de l'astragale évidé dans la mortaise, modelage manuel de cet astragale, sur la mortaise. Le « contenu » (l'astragale) se moule sur le « contenant », la mortaise, retrouve une forme anatomique normale. Les surfaces articulaires avec leurs cartilages sont conservées. — Possibilité et retour des mouvements de flexion et d'extension.

Appareils divers.



Fig. 148-III. — Petit levier pour reposition sanglante des épiphyses articulaires (Luxation ancienne de l'épaule). Luxation traumatique ou congénitale de la hanche (opération sanglante). Ce levier sert au moment de la réduction pour replacer la tête humérale dans la cavité glénoïde, — la tête fémorale dans le cotyle.

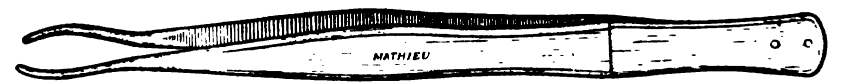




Fig. 149-IV. — Pince-érigne de Mencière, sans crémaillère.

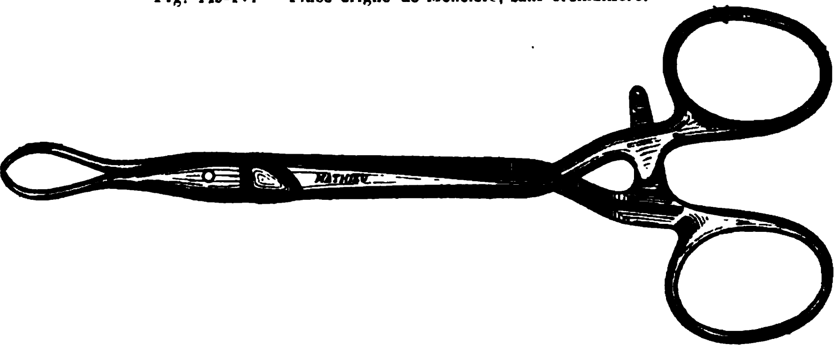


Fig. 150-V. — Pince-érigne de Mencière, avec crémaillère. Ces pinces ont été construites spécialement pour ériger les lambeaux au cours d'opérations diverses et surtout pour saisir et soulever les tendons pendant l'exécution des greffes. On s'est inspiré, pour la construction de ces pinces, de celles dont se sert Codivilla. Mais celles-ci en diffèrent au niveau des pointes fixatrices et au niveau des branches. Notamment, le système à crémaillère, analogue à celui des pinces hémostatiques, constitue une modification qui paraît heureuse.



Fig. 151-VI. — Spatule à dissection de Mencière.



Fig. 152-VII. — Spatule « passe-tendon » de Mencière, perforée et à manche, servant à creuser un tunnel, à franchir un espace interosseux, utilisée pour les greffes tendineuses.

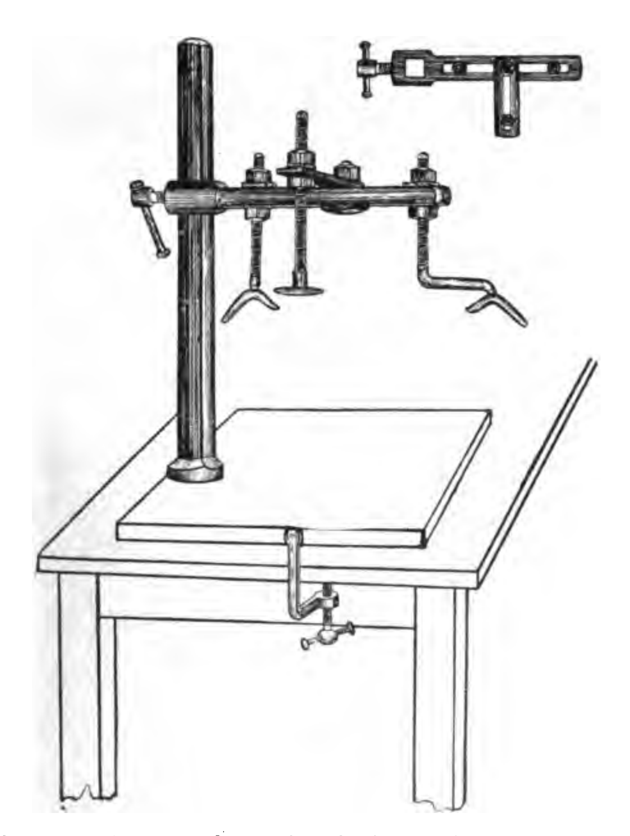


Fig. 153-VIII. — Pelvi-fixateur de Mencière, adapté à une table quelconque. — La figure montre les détails de l'appareil. Le système de vis et d'écrou a été trouvé peu encombrant, tout en permettant la mise au point de l'appareil par une simple clé à écrou ordinaire

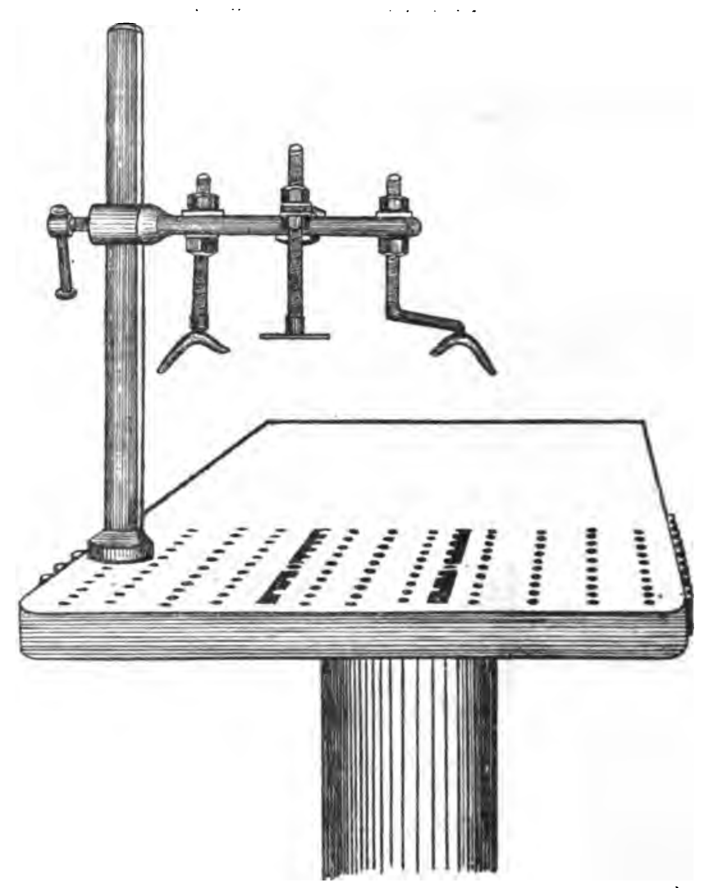


Fig. 154-IX. — Pelvi-fixateur adapté à la Table métallique de Mencière pour la réduction de la luxation congénitale

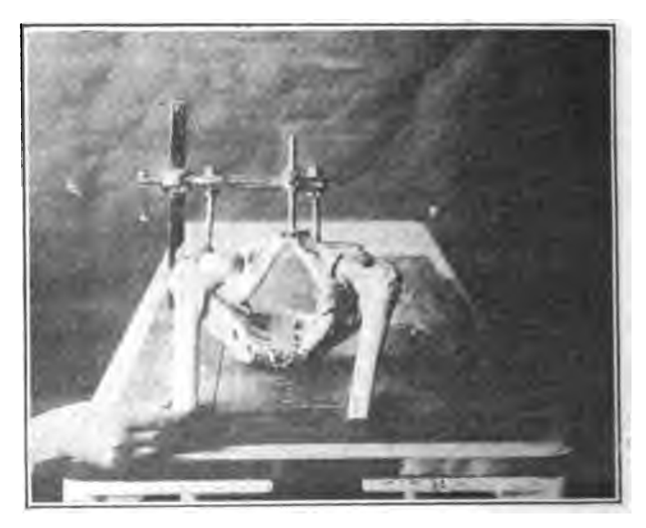


Fig. 155-X. — Pièce anatomique montrant le mode de fonctionnement du pelvi-fixateur.

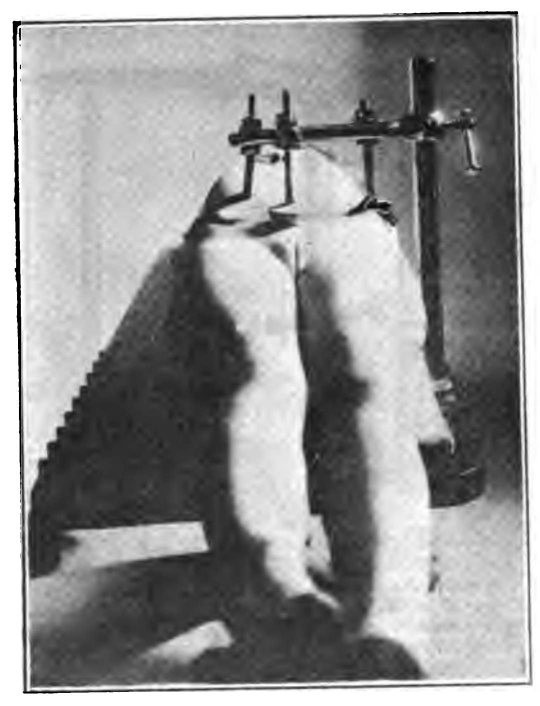


Fig. 156-XI. — Pelvi-fixateur et table metallique. — Mise au point de l'appareil sur un sujet qui va être opéré de luxation congénitale. Le bassin du sujet repose sur un large coussin de sable et s'y trouve « calé ».

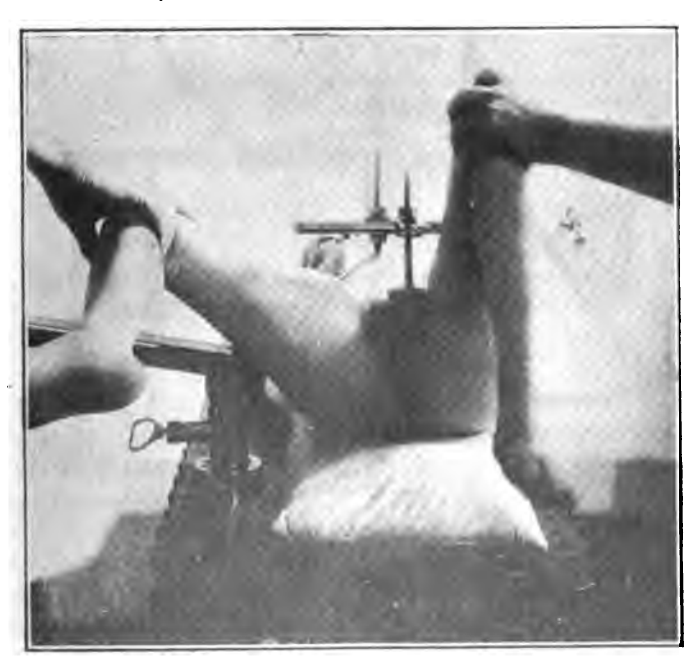


Fig. 157-XII. — Sujet maintenu par le pelvi-fixateur au moment de la réduction : position du membre droit et du membre gauche maintenus par un aide. — A droite, on aperçoit le levier qui, appliqué sur le grand trochanter, effectue la réduction.

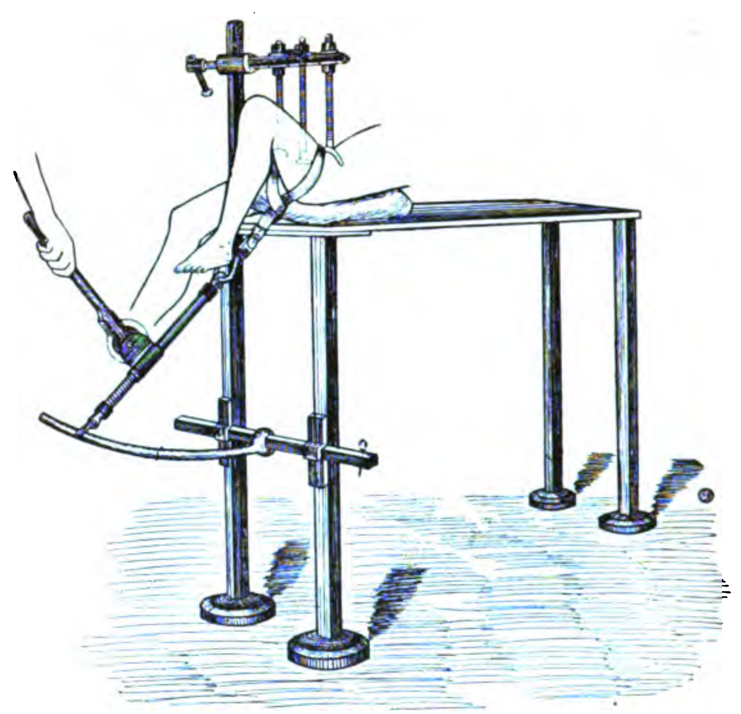


Fig. 158-XIII. — Pelvi-fixateur adapté à l'appareil de Mencière, pour le redressement des ankyloses vicieuses de la hanche. (Voir note sur mon instrumentation pour se rendre compte du fonctionnement de cet appareil). — Levier à roue dentée, permettant de vaincre lentement et sûrement l'ankylose de la hanche.

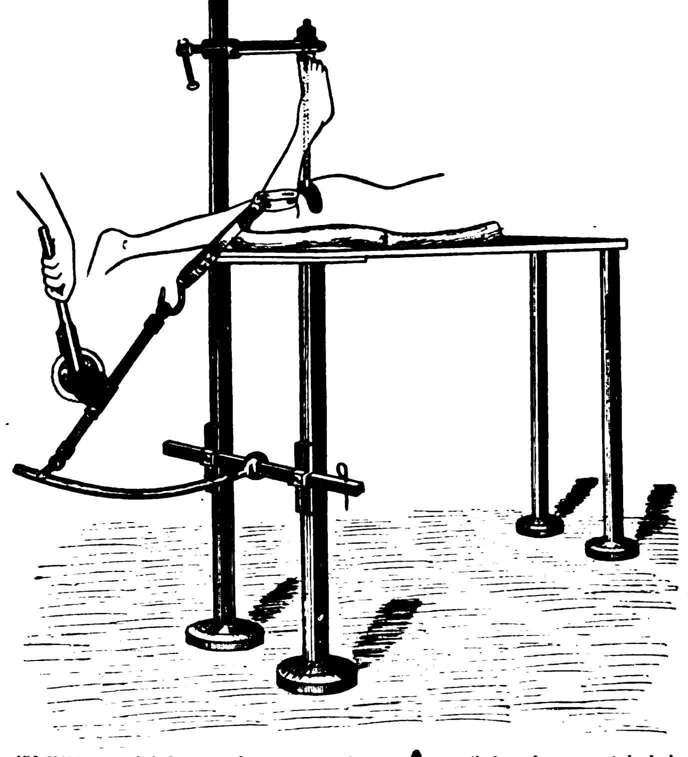


Fig. 159-XIV. — Pelvi-fixateur devenu genu-fixateur, appareil de redressement de la hanche devenu appareil de redressement pour le genou. Les pièces du genu-fixateur peuvent être montées rapidement et fixées à l'aide d'un écrou pour opérer la transformation de l'appareil.

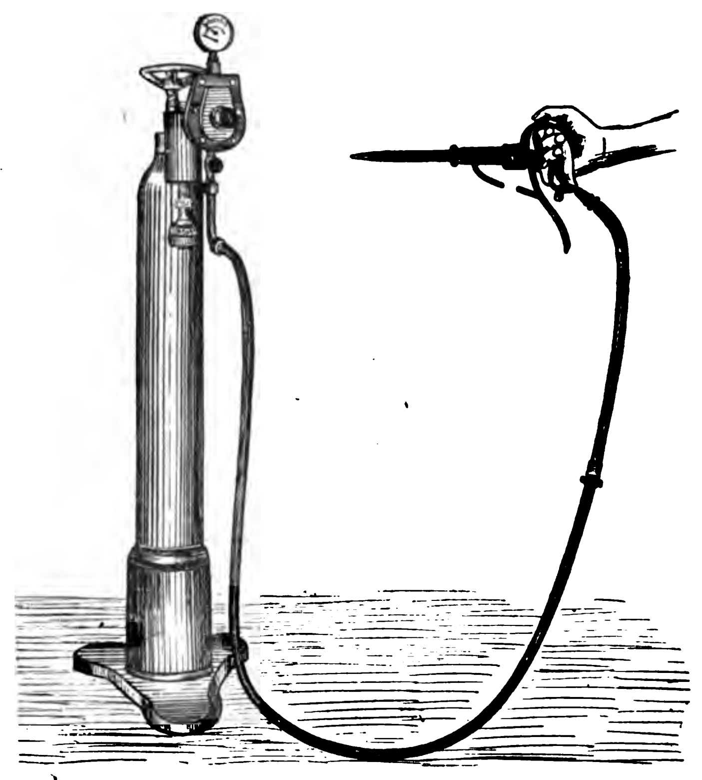


Fig. 160-XV. — Ostéotome-revolver (nouveau modèle) du Dr Mencière. — Réservoir à acide carbonique réducteur et régulateur de pression. — Ostéotome-revolver. — On voit un ostéotome monté sur le revolver.

Pince à branches démontables pour la forcipressure du pédicule rénal après la néphrectomie,

Par M. le Dr Loumeau, de Bordeaux.

Dans les cas où, après certaines néphrectomies laborieuses, le pédicule rénal ne peut être lié avec sécurité, le chirurgien est obligé de remplacer la classique ligature par une pince à demeure.

Pour épargner aux opérés la pénible nécessité de garder plusieurs jours dans le flanc une longue pince émergeant de leur pansement et les obligeant à rester constamment couchés sur le ventre ou le côté sain, l'auteur a fait construire par M. Gendron (de Bordeaux) une pince spéciale pouvant, par la réductibilité de

son volume, être dissimulée dans les pièces du pansement et faciliter aux patients le décubitus dorsal.

Les branches de cette pince sont, en effet, démontables et sa portion fixatrice est transportée de la périphérie au cœur même

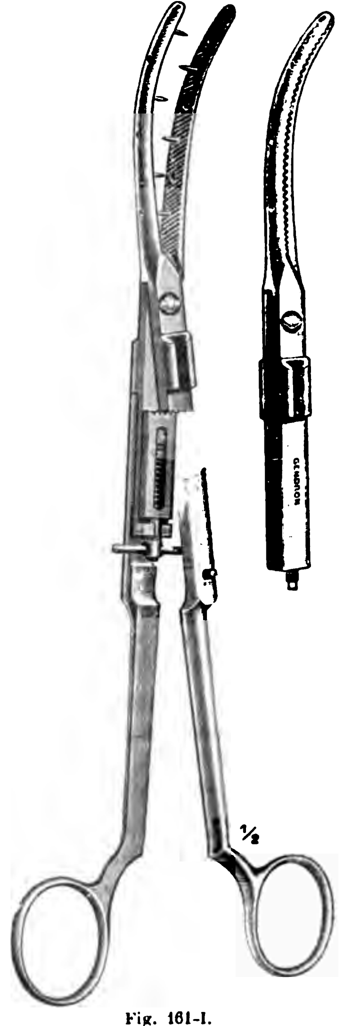


Fig. 161-I.

de l'instrument où elle consiste en une double crémaillère actionnée par un puissant ressort en spirale, dissimulé sous une enveloppe métallique. A l'aide d'une petite tige transversale vissée à l'extrémité distale du ressort, celui-ci peut être raccourci de façon à permettre l'écartement des dents de la crémaillère et,

par conséquent, des mors de la pince. Cette petite tige, qui constitue pour ainsi dire la clef de sûreté et comme le secret du ressort est enlevée pendant la durée de la forcipressure et, par crainte d'égarement, peut être assujettie sur la branche droite de l'appareil, munie d'une petite borne destinée à cet usage. Quant aux deux branches, elles sont faciles à sortir et à replacer par un simple mouvement de retrait ou d'enfoncement, comme le démontre la double figure ci-contre, qui reproduit : à gauche, l'instrument entier, moitié grandeur naturelle; à droite, les mors rapprochés de la pince une fois débarrassée de ses branches et de la tige qui fait mouvoir le ressort.

Cette pince est entièrement démontable et sa désinfection des plus simples. Son principe peut naturellement être appliqué à la chirurgie générale, pour la forcipressure permanente de tous les pédicules profonds.

Addendum à la séance du Mardi 8 octobre.

L'exclusion du pylore,

Par M. JONNESCO, de Bucarest,
Doyen de la Faculté de médecine.

L'exclusion du pylore est une opération peu ou presque pas employée dans le traitement des affections bénignes ou malignes du pylore. Une série d'interventions récentes dans l'ulcère du pylore et ses conséquences m'ont prouvé son utilité et sa bénignité dans ces cas. Je laisserai de côté, pour le moment, ses indications dans le cancer pylorique, n'ayant pas encore une pratique suffisante pour pouvoir la soutenir ou la rejeter.

Cette opération a pour but de mettre la région pylorique malade au repos, en interceptant toute communication avec le reste de l'estomac tout en le laissant librement communiquer avec le reste du tractus intestinal. Il s'agit donc de l'exclusion dite ouverte. L'exclusion fermée ne trouvant que des indications extrêmement rares, n'a jamais été appliquée. Elle ne nous occupera pas.

Pratiquée par nécessité, dans deux tentatives de résection du pylore ulcéré, inextirpable, par Doyen en 1892 et 1894, l'exclusion du pylore a été appliquée de propos délibéré par von Eiselsberg en 1895, pour des tumeurs bénignes et malignes du pylore. Dans son rapport du congrès de Bruxelles en 1905, ce chirurgien donne le résultat de ses quatre opérations pour ulcère : guérison opératoire dans tous les cas, guérison thérapeutique dans trois, mort au bout de huit mois dans un cas très grave, par hémorragie. Chauvel, dans sa thèse de 1898 (Paris), soutient l'opération et relate un certain nombre de faits expérimentaux qui lui ont prouvé la bénignité de l'exclusion pylorique. Terrier, à la Société de chirurgie (mai 1904) voit dans l'exclusion pylorique une intervention capable d'arrêter les hémorragies que la gastro-entérostomie n'a pas empêché de se produire.

Telle est l'histoire de cette opération. Elle mérite pourtant notre attention car elle trouve des indications nombreuses où son efficacité est réelle.

Pour préciser les *indications* de l'exclusion du pylore il faut rappeler les formes sous lesquelles se présentent l'ulcère et les troubles dont il est la cause et que notre intervention doit faire cesser.

Dans certains cas l'ulcère est déjà cicatrisé ou en voie de cicatrisation : la sténose accompagnée de stase et de dilatation constitue l'indication opératoire.

Dans d'autres cas, les plus nombreux, l'ulcère est en cours d'évolution : la douleur, les hémorragies, les progrès du processus perforant, la dégénérescence cancéreuse et, enfin, la gastrite parenchymateuse hypertrophique ou mixte, avec hypersécrétion et hyperacidité, constituent, unis ou séparés, les troubles graves dus à l'évolution de l'ulcère, qui demandent notre intervention souvent rapide et qu'on doit chercher toujours à rendre efficace.

Dans le premier ordre de faits, la sténose et ses conséquences peuvent être améliorées et même guéries par la gastro-entérostomie, surtout si on lui associe la gastrorraphie et la gastropexie : j'ai des cas de ce genre opérés depuis neuf et huit ans parfaitement guéris et que j'ai consignés dans mon rapport au Congrès de Bruxelles en 1905. Mais il n'est pas rare aussi de voir des résultats moins satisfaisants. Les douleurs surtout, dues dans ces cas aux tiraillements causés par les contractions gastriques sur un pylore qui est adhérent ne cessent pas toujours. Puis le chimisme stomacal n'est pas toujours assez influencé par la gastro-entérostomie même dans les cas d'ulcère éteint. Les cas d'ulcère peptique du jéjunum, rapportés par Gosset (*Revue de Chirurgie*, 1906) et par Vachez dans sa thèse (1907, Paris) à la suite de gastro-entérostomie pratiquée par des cas de ce genre, constituent aussi une preuve de l'influence médiocre de cette opération.

Dans les cas d'ulcère pylorique en pleine évolution, la gastro-entérostomie s'est montrée impuissante, ne pouvant en arrêter la marche et laissant persister ou se répéter les troubles qui avaient nécessité l'intervention. En effet, la *douleur* caractéristique, due à l'ulcère avec les points xyphoïdien et spinal, calmée seulement après vomissement, n'a pas toujours été abolie par la gastro-entérostomie : Chauvel dans sa thèse, Eiselesberg, dans son rapport, citent des cas assez nombreux où les douleurs ont persisté ou sont revenues plus ou moins vite après. Cela s'explique, car l'estomac ne se vidant de son contenu qu'après la contraction énergique, une fois la digestion gastrique achevée, donc aussi lentement et tardivement que dans l'estomac normal, le contact de son contenu irritant avec l'ulcère se produit et la douleur est

réveillée malgré la gastro-entérostomie (Savariaud, thèse Paris, 1898). L'*hémorragie* est encore moins souvent enrayée par la gastro-entérostomie. Terrier (*loc. cit.*) trouve sur 32 cas d'ulcères hémorragiques opérés en dehors des crises hémorragiques : 21 guérisons et 9 récidives hémorragiques. On pourrait citer encore bien d'autres cas qui prouvent l'impuissance de la gastro-entérostomie contre l'ulcère hémorragique; l'ulcère continuant à être irrité par le contenu gastrique et son évolution n'étant pas arrêtée, l'hémorragie se reproduit. Par le même mécanisme on comprend pourquoi l'*ulcère perforant* continuera son évolution après la gastro-entérostomie : dans un cas de Tuffier, la perforation se produit le septième jour d'une gastro-entérostomie. L'ulcère en voie de *dégénérescence cancéreuse* ne sera nullement influencé par la gastro-entérostomie; j'ai cité dans mon rapport au Congrès de Bruxelles un cas où la gastro-entérostomie n'a pu empêcher mon opéré de succomber dix mois après de son ulcère dégénéré qui s'était propagé au foie. Enfin la gastrite parenchymateuse ou mixte, provoquée et entretenue par l'ulcère est souvent influencée par la gastro-entérostomie. Ceci ressort nettement de l'examen du chimisme gastrique après la gastro-entérostomie dans l'ulcère du pylore pratiqué par Soupault (travaux de chirurgie de Hartmann, 1903) sur 10 malades : l'hypersécrétion à jeun compliquée ou non de stase disparaît le plus souvent (7 cas) mais persiste quelquefois (3 cas); l'hypersécrétion digestive persiste souvent (7 cas sur 10); l'hyperacidité enfin persiste presque toujours très moins marquée (dans les 10 cas). Ceci est dû à l'ulcère car l'hypersécrétion gastrique est le résultat d'un réflexe dû à l'irritation de l'ulcère; dans les résections, l'ulcère étant enlevé le chimisme gastrique est autrement modifié (Soupault).

La fréquence assez grande de l'ulcère peptique du jéjunum après la gastro-entérostomie pour ulcère est encore une preuve de l'impuissance de cette opération pour modifier le chimisme gastrique. Le travail de Gosset (*Revue de Chirurgie*, 1906) et la thèse de Vachez (Paris, 1907) qui rapporte 36 cas et un cas personnel d'un opéré mort onze mois après d'une péritonite généralisée due à la perforation d'un ulcère peptique du jéjunum, prouvent la fréquence relative de cette complication due à la persistance de la gastrite à la suite de la gastro-entérostomie pour ulcère.

Tous ces faits nous prouvent l'insuffisance de la gastro-entérostomie quand elle s'adresse aux ulcères en évolution, qu'on ne peut arrêter qu'en supprimant ces derniers ou en les mettant dans l'impossibilité de nuire. Or deux interventions peuvent atteindre

ce but. L'une c'est la résection, l'autre l'exclusion. La *résection du pylore* ou juxtapylorique, quand elle est possible, constitue l'opération idéale. Mais elle n'est pas toujours possible. Je l'ai pratiquée 4 fois : 2 en 1903 pour des ulcères dégénérés, et 2 en 1907 pour les ulcères perforants. Mes malades ont guéri. Dans tous ces cas j'ai employé la résection suivie de gastro-entérostomie transmésocôlique postérieure. Dans tous les cas le chimisme gastrique a été tellement influencé que l'acidité après être tombée au-dessous de la normale, a fait place à l'hyperacidité très prononcée que mes malades présentaient avant l'opération. Dans les ulcères siégeant loin du pylore, la résection de l'ulcère n'est pas toujours suffisante, alors même qu'on l'associe à la gastro-entérostomie. Un malade opéré le 30 décembre 1905 par la résection de l'ulcère siégeant sur la paroi postérieure près de la petite courbure, suivie de la gastro-entérostomie postérieure, le 6 septembre 1907, donc vingt et un mois après, présentait un ulcère peptique du jéjunum, non perforant, siégeant sur la branche afférente et dont les troubles ont cessé à la suite d'une jéjuno-jéjunostomie que j'ai pratiquée entre les deux branches afférente et efférente. Aussi dans un cas récent opéré le 13 septembre 1907, avec ulcère siégeant près du cardia, sur la petite courbure et la face postérieure, j'ai pratiqué une large résection de l'estomac comprenant l'ulcère et tout le segment gastrique correspondant. L'estomac fut ainsi divisé en deux segments : l'un pylorique qui fut fermé, et l'autre cardiaque qui fut aussi fermé et sur lequel j'établis une gastro-entérostomie postérieure. Le malade a guéri. Cette intervention plus rationnelle que la simple résection de l'ulcère, a modifié profondément le chimisme stomacal, dont l'acidité est tombé au-dessous de la normale après l'opération.

Dans les cas, assez nombreux, où la résection du pylore est rendue impossible par les adhérences profondes et indestructibles, l'*exclusion du pylore* seule peut mettre l'ulcère au repos et dans l'impossibilité de nuire. Les quatre cas rapportés par von Eiselsberg prouvent l'efficacité de cette opération. En effet, dans les quatre cas l'exclusion a eu pour effet de supprimer complètement les douleurs. Des trois cas d'ulcères en cours d'évolution avec hématémèses récentes, deux fois le résultat a été excellent et définitif, dont un a été suivi huit ans, et dans un cas très grave l'hémorragie a été arrêtée pendant neuf mois, quand elle s'est reproduite et a emporté le malade. Dans un cas d'ulcère en cours d'évolution et sans hématémèse récente, le résultat excellent se maintient encore au bout de six mois. Dans un de ces

cas, la gastro-entérostomie avait été inefficace, l'exclusion a pu arrêter l'hémorragie.

En 1906 j'ai pratiqué six exclusions de pylore et trois en 1907. Dans ces cas il s'agissait de pylores ulcérés que je n'ai pas pu extirper à cause de l'étendue de la lésion et des adhérences, et dans un cas d'ulcère du duodénum.

Dans 6 cas l'ulcère était en pleine évolution avec hémorragies récentes, dans deux cas les hémorragies s'étaient arrêtées depuis un temps assez long (3 ans, 20 ans) et dans un cas l'hémorragie n'avait pas existé, il s'agissait d'un ulcère de la dimension d'une noix de la portion initiale de duodénum. — Tous ces malades présentaient des troubles sérieux : douleurs violentes ; hyperacidité très prononcée, sauf dans un cas, ulcère duodénal, où il y avait de l'hyperacidité; vomissements, sténose, stase et dilatation plus ou moins marquée. — Dans tous les cas j'ai obtenu la guérison opératoire, et le résultat thérapeutique a été excellent sauf dans un cas. Il s'agissait d'un ulcère avec grandes hémorragies à répétition ayant eu lieu deux jours avant l'opération; le 7e jour, alors que le malade était parfaitement guéri de l'acte opératoire, il succomba brusquement à une hémorragie intestinale foudroyante due à deux artérioles béantes au niveau de l'ulcère. La résection seule, si elle avait été possible, aurait pu sauver ce malade. — Dans tous les autres cas, les opérés ont largement bénéficié de l'exclusion du pylore : les douleurs, l'hémorragie, l'hyperacidité et l'hypersécrétion gastrique ont complètement et rapidement cédé, et dans tous ces cas la guérison se maintient encore.

Ces résultats assez récents, certainement, sont tout de même très satisfaisants et de beaucoup supérieurs à ceux que donne la gastro-entérostomie. Depuis 1905 je n'ai plus employé cette dernière que dans six cas où ni la résection ni l'exclusion n'étaient possibles, vu l'étendue des lésions et des adhérences indestructibles.

En somme, l'exclusion tire ses indications des contre-indications de la résection et de la gastro-entérostomie. « La résection plus longue suivie de gastro-entérostomie reste l'opération de choix dans les ulcères du pylore ou juxtapyloriques, l'exclusion doit être pratiquée toutes les fois que la résection est impossible; quant à la gastro-entérostomie elle ne sera qu'une opération de nécessité, un pis aller, une intervention palliative quand les deux autres ne seront pas praticables. »

Cette manière de voir est loin d'être d'accord avec l'opinion de beaucoup de chirurgiens. En effet, Tuffier, dans son traité (*Chirurgie de l'estomac*, Paris, 1907, p. 302) dit que l'exclusion

offre presque les mêmes dangers et les mêmes difficultés techniques que la résection sans en avoir les avantages, et n'étant pas meilleure que la gastro-entérostomie, étant moins efficace que la résection, l'exclusion, procédé intermédiaire à ces deux opérations, hybride, n'a guère réussi jusqu'à présent à se faire jour entre elles. — Cette condamnation est absolument injuste. D'abord on ne doit pas mettre en parallèle l'exclusion avec la résection, celle-ci est et reste l'opération idéale, l'opération de choix. Elle doit être au contraire opposée à la simple gastro-entérostomie. Or elle est bien plus rationelle et plus efficace que cette dernière : le cas de von Eiselsberg et les miens le prouvent, et elle n'est pas moins bénigne, car ni Eiselsberg ni moi n'avons perdu un seul de nos opérés. La technique est simple et l'opération autrement facile que la résection pylorique.

La *technique* opératoire est et doit être simple, et aussi rapide que possible. Celle que j'emploie consiste dans les temps suivants : Laparotomie ombilico-xyphoïdienne :

1° Extériorisation du segment gastrique sur lequel doit porter la section.

2° Effondrement des deux ligaments gastro-côlique et gastro-hépatique au niveau du point où doit porter la section gastrique.

3° Ligature des artères coronaires le long de la petite et grande courbure de chaque côté de la ligne d'incision.

4° Passage au-dessous de l'estomac d'une compresse stérilisée, d'une courbure à l'autre au niveau de la ligne de section pour protéger le champ opératoire contre son envahissement par le contenu gastrique.

5° Coprostase à l'aide de deux pinces coudées, placées de chaque côté de la future ligne d'incision

6° Section de l'estomac avec de forts ciseaux, de la grande à la petite courbure.

7° Fermeture des deux orifices à l'aide de trois fils de catgut n° 00 et de l'aiguille à coudre ordinaire. Suture continue en surjet, le premier plan muqueux, le second qu'on pratique après avoir enlevé les clamps musculo-séreux, et le troisième d'invagination séro-séreuse. — La fermeture commence par l'orifice pré-pylorique. — Les trois plans de sutures sont nécessaires et n'allongent pas de beaucoup l'opération, la réussite de cette dernière étant absolument sous la dépendance de la fermeture des deux orifices. La suture de la muqueuse doit être faite parce que celle-ci fait toujours hernie à travers les lèvres de la plaie et aussi parce qu'elle assure une parfaite hémostase et enfin elle permet d'enlever les clamps et de faire une excellente suture musculo-séreuse et séro-séreuse.

8° Gastro-entérostomie transmésocôlique postérieure, suivant le procédé que j'ai déjà décrit dans mon rapport de Bruxelles : orifice large, accolement intestino-gastrique sur une longue étendue, suture en deux plans : musculo-muqueux, et séro-séreux, continue en surjet et au catgut n° 00. Tels sont les points principaux de ma manière de faire la gastro-entérostomie.

J'ajouterai que la section gastrique doit toujours porter *assez loin du pylore*. Cela permet de mieux extérioriser l'organe sur lequel on opère et l'intervention faite hors de l'abdomen sera plus facile et moins dangereuse, quoique ma pratique m'ait amplement prouvé que la peur du contenu gastrique est très exagérée; celui-ci est loin d'être aussi nocif qu'on veut bien le dire.

En sectionnant loin du pylore on a l'avantage surtout de pouvoir exclure en même temps que ce dernier toute la fosse juxta-pylorique où il existe assez souvent de petites ulcérations accompagnant le grand ulcère pylorique.

La paroi abdominale est fermée par la suture de Mane au fil d'argent.

Cette opération a toujours été exécutée en 30 à 40 minutes.

Cette technique diffère légèrement de celle de von Eiselsberg qui préconise la suture continue de la muqueuse et discontinue de la musculeuse au fur et à mesure qu'on incise les parois gastriques pour éviter l'issue du contenu gastrique. Cette précaution, inutile du reste, allonge beaucoup l'opération qui entre ses mains a duré de 1 h. 1/4 à 1 h. 1/2, ce qui est trop.

Chauvel, craignant l'étranglement de l'intestin à travers l'orifice du petit épiploon créé par la section gastrique, propose de fermer cet orifice à l'aide du grand épiploon. C'est une précaution absolument inutile, car l'étranglement ne s'est jamais produit et ne peut pas se produire; surtout si l'on fait la gastro-entérostomie postérieure.

On a essayé d'arriver à l'isolement ou exclusion du pylore malade par un autre moyen. M. J. Mayo (de Rochester) a eu recours à ce qu'il a appelé le *blocage du pylore*, qui consiste dans le passage de fils à travers la paroi stomacale antérieure près du pylore, entre la muqueuse et la musculeuse, et dans la ligature de ces fils, placés en avant, de façon verticale (Monprofit).

Cette opération plastique absolument comparable à la gastroplicature pour dilatation, ne peut être que mauvaise et dans tous les cas bien inférieure à l'exclusion par section dont je viens de parler.

Conclusion. — 1° Dans le traitement chirurgical de l'ulcère du pylore, la pylorectomie est l'opération de choix.

2° Toutes les fois que la résection est impossible, l'exclusion du pylore sera employée; celle-ci mettra l'ulcère à l'abri des irritations produites par le contact avec le contenu gastrique, et agira efficacement entre la douleur, l'hémorragie, la tendance à la perforation et modifiera profondément le chimisme stomacal.

3° L'exclusion du pylore est une opération bénigne et efficace.

4° La gastro-entérostomie n'est qu'une opération de nécessité et purement palliative. On y aura recours toutes les fois que la résection ou l'exclusion seront rendues impossibles par l'étendue des lésions et des adhérences.

Discussion.

M. Monprofit, d'Angers. — Je suis du même avis que M. Jonnesco sur les points qu'il vient de traiter. Laissant de côté le procédé de M. Rastouil qui présente des avantages, je dirai qu'en ce qui concerne le drainage pelvien, je le fais le plus souvent par la voie vaginale, surtout dans les cas de suppurations pelviennes étendues.

Les résultats immédiats sont plus satisfaisants, et nous ne voyons plus comme résultats éloignés les fistules persistantes qui étaient fréquentes après le drainage par la paroi abdominale.

Le drainage par le point déclive est d'ailleurs plus efficace.

Quant à l'occlusion du pelvis par le côlon pelvien, je n'ai eu comme M. Jonnesco qu'à m'en louer, je l'emploie depuis longtemps déjà d'une façon courante, et je crois que c'est une pratique très répandue à l'heure actuelle.

EXPOSITION D'INSTRUMENTS DE CHIRURGIE ET D'OBJETS DE PANSEMENT

Pendant la durée du Congrès, une exposition d'instruments de chirurgie, d'objets de pansements, d'appareils de stérilisation d'Électricité médicale a eu lieu dans le grand vestibule et la salle des Pas-Perdus de la Faculté de médecine.

LISTE DES EXPOSANTS

Adnet. — Installations complètes de salles d'opérations. — 26, rue Vauquelin.

Astic Paul. — Instruments de chirurgie. Appareils de médecine et d'hygiène. — 113, boulevard Haussmann.

Bachelet. — Produits antiseptiques. — 10, rue Aubriot.

Bellanger. — Appareils de stérilisation. — 42, rue Turbigo.

Blacque. — Instruments de chirurgie. Mobilier chirurgical. — 25, rue Cujas.

Bruneau. M. — Instruments de chirurgie. Orthopédie. — 4, place de l'Odéon.

Carrion et Cie H. — Matériel de salles d'opérations. — Objets de pansement. — 54, faubourg St-Honoré.

Chose, fils. — Instruments de chirurgie. — 23 bis, rue des Écoles.

Cliquet. — Sondes. — 31ter, rue Laville-Patrice à Bordeaux-Bastide.

Cogit. — Sondes. — 41, boulevard Saint-Michel.

Collin. — Instruments de chirurgie. — 6, rue de l'École-de-Médecine.

Delamotte, Rondeau-Plisson, Sucrs. — Sondes. — Instruments en gomme et en caoutchouc. — 68, rue Jean-Jacques-Rousseau.

Drapier, Van Steenbrugghe et Breton, Sucrs. — Instruments de chirurgie. Objets de pansement. Orthopédie. — 41, rue de Rivoli et 7, boulevard de Sébastopol.

Drault. — Radiologie. Électricité médicale. — 57, boulevard Montparnasse.

Dutar. H. — Instruments de chirurgie. Orthopédie. Matériel et mobilier d'hôpital. — 21, rue de Turbigo.

Dupont. — Lits et fauteuils mécaniques. — 10, rue Hautefeuille.

Dupont fils aîné. — Appareils mécaniques pour malades. Mobilier médical. — 9, rue Hautefeuille.

Eynard. — Sondes chirurgicales en gomme. — 12, rue de l'Eperon.

Favre, Bourgogne, Suc[r]. — Instruments de chirurgie. Orthopédie. Installations médicales. — 1, rue de l'École-de-Médecine.

Flicoteaux, Borne, Boutet et C[ie]. — Installations complètes de salles d'opérations. — Laboratoires et hôpitaux. — Stérilisation. — 83, rue du Bac.

François. — Radiologie. Électricité médicale. Instruments de précision. — 141 bis, avenue des Batignolles à Saint-Ouen (Seine).

Gaiffe et C[ie]. — Radiologie. Électricité médicale. — 40, rue Saint André-des-Arts.

Gaillard. — Instruments en gomme et en caoutchouc. — Voies urinaires. — 9, rue Danton.

Goisot. — Appareils de chauffage par l'électricité. Étuves, radiateurs, stérilisateurs. — 10, rue Bélidor.

Gravier.

Guyot. — Instruments de chirurgie. Tables d'opérations. — 305, rue Saint-Jacques.

Herbet et C[ie]. — Stérilisateurs à vapeur à haute température sans pression. — 18, rue de Berlin.

Société Hygéa. — Tables de nuit et chambres à coucher hygiéniques. — 41, boulevard Henri-IV et 5, rue de Lesdiguières.

Lacoste.

G. Leblanc et fils. — Stérilisateurs d'eau. Stérilisateurs pour objets de pansement. — 52, rue du Rendez-Vous.

Lequeux, anc[ne] **M**[on] **Wiesnegg**. — Appareils de stérilisation et de désinfection. — 64, rue Gay-Lussac.

Lézy. — Radiologie. Électricité médicale. Instruments de précision. — 17, rue Maurice Mayer.

Mariaud, L. Baffrey, Suc[r]. — Instruments de chirurgie. Orthopédie. — 11, rue de Cluny et 27, rue du Sommerard.

Mathieu. — Instruments de chirurgie. Matériel et mobilier pour hôpitaux. Stérilisation. Orthopédie. — 113, boulevard Saint-Germain.

Penant. — Lille (Nord).

C[ie] **française des Peroxydes médicinaux**. — Peroxydes médicinaux. — 17, rue d'Athènes.

Peyre. — Produits stérilisés pour pansements. — 27, rue Cler.

Porgès. — Instruments en gomme et en caoutchouc. — 12, boulevard de Magenta.

Quiniou. — Installations complètes d'hôpitaux, cliniques, maisons de santé. — 26, rue des Lyonnais.

Robert et Carrière. — Produits aseptiques. Produits anesthésiques. Autoclaves. — 37, rue de Bourgogne.

Rongier. — Matériel de stérilisation et de salles d'opérations. — 340, rue Saint-Jacques.

Simal. — Instruments de chirurgie. Mobilier chirurgical. Orthopédie. — 5, rue Monge.

Société française des Tissus Tétra. — Bandes et compresses chirurgicales. — 3, rue d'Anjou.

Tinturier.

Triollet. — Ligatures chirurgicales. — 31, rue Bonaparte.
Vaast. — Instruments de chirurgie. Pulvérisateurs médicaux. — 22, rue de l'Odéon.
Vincent. — Voitures, fauteuils et appareils mécaniques pour malades. — Boulevard Saint-Germain.
Vitrebert. — Instruments de chirurgie. — 48, rue des Écoles.
Wickham. — Appareils orthopédiques et de prothèse. Bandages. — 15, rue de la Banque.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

Séance d'inauguration (Lundi 7 octobre, à 2 heures).

A 3 heures.

Question mise à l'ordre du jour : *De l'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes.*

Séance du mardi, 8 octobre.

Séance du mercredi soir, 9 octobre.

Question mise à l'ordre du jour : *Transplantations musculo-tendineuses.*

Séance du jeudi 10 octobre.

A 3 heures.

Assemblée Générale.

Séance de démonstration.

A 4 heures.

Séance du vendredi, 11 octobre.

Question mise à l'ordre du jour : *Le cancer et les accidents du travail.*

Séance du samedi, 12 octobre.

—

Présentation d'instruments et appareils.

A 4 heures.

Addendum à la séance du mardi 8 octobre.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



St.

3624

